

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 177

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
SYNDROME ACRODYNIQUE

Syndrome de dystonie neuro-végétative
due à un virus neurotrope

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 3 Juillet 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul LAVIROTTE

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 4 Octobre 1902 à St-CYR-au-MONT-D'OR (Rhône)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU SYNDROME ACRODYNIQUE**

Syndrome
de dystonie neuro-végétative due à un virus neurotrope



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 177

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
SYNDROME ACRODYNIQUE

Syndrome de dystonie neuro-végétative
due à un virus neurotrope

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 3 Juillet 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul LAVIROTTE

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 4 Octobre 1902 à St-CYR-au-MONT-D'OR (Rhône)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM PIC
Cliniques chirurgicales	PAVLOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	X.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	VALLAS
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE.
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. CADE, président ; DUMAS, assesseur ;

DEVIC et BERNHEIM, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Nous avons eu l'honneur d'être son externe, et lui devons, outre notre formation scientifique, la conscience professionnelle, dont il fut pour nous le plus parfait exemple.

La visite qu'il nous fit à Hauteville durant notre exil, restera pour nous un souvenir inoubliable de sa grande bonté.

Il a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver dans ces quelques mots tout ce que nous voudrions mettre de respectueuse et d'affectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS

Nous le remercions très sincèrement d'avoir bien voulu accepter d'être un de nos juges.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC

Avec qui il nous fut donné de travailler en diverses mais trop courtes circonstances, et qui nous témoigna toujours une bienveillance exquise.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERNHEIM

Avec lequel nous avons eu l'honneur et le plaisir de travailler dans le service d'un maître vénéré, aujourd'hui disparu : M. le Professeur Weill.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PEHU

Médecin des Hôpitaux

Dont les travaux sont à la base de ce travail, et qui nous autorisa si généreusement à utiliser ses documents et ses observations.

Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre respectueuse gratitude.

A TOUS MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
ET A LA FACULTÉ

Aux Maîtres et Camarades, admirables de dévouement, qui depuis cinq ans ne cessent de nous aider à lutter contre la maladie :

MONSIEUR LE DOCTEUR A. GOYET, *Médecin des Hôpitaux.*

MONSIEUR LE DOCTEUR DUMAREST (*d'Hauteville*).

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUGY (*d'Hauteville*).

MONSIEUR LE DOCTEUR MADINIER.

Que tous sachent trouver une faible expression de l'immense gratitude que nous avons accumulée dans notre cœur à leur endroit.

A MON AMI HENRI JARRICOT
Interne des Hôpitaux.

Dont l'amitié se fit plus grande et plus généreuse, à mesure que la vie semblait se complaire à briser notre avenir.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SYNDROME ACRODYNIQUE

Syndrome
de dystonie neuro-végétative due à un virus neurotrope

Introduction

La question de l'acrodynie est à l'ordre du jour. Il n'est point dans nos intentions de tracer même brièvement l'historique de cette question parfaitement mis au point par MM. Péhu et Ardisson, Comby, Woringer, Janet, Péhu et Mestrallet, dans les thèses de MM. Corréard, Serval de Cosmi, Martin-Gonzalès. Nous rappellerons seulement que sa conception a beaucoup différé suivant les auteurs. Maladie par carence pour les uns, c'est une maladie infectieuse neurotrope pour quelques autres. Cette dernière tendance va en s'affirmant. Mais cette évolution dans la conception pathogénique n'est point calquée sur l'évolution historique. En effet, lorsque, en 1903, Selter rapporte huit cas de tropho-dermatoneurose, il considère cette nouvelle affection (qui venait en réalité de réapparaître) comme une maladie infectieuse à rapprocher de la poliomyélite. Dès la première heure, MM. Taco Kuiper, Péhu, Lereboullet, Haushalter, puis MM. Rocaz, Leenhardt, Fornara, Greppi, pour ne citer que les principaux, accordent une étiolo-

logie infectieuse à l'acrodynie. Cependant que d'autres, groupés principalement autour de M. Debré, reprennent un rapprochement fait à propos d'une épidémie acrodynique ayant sévi à Paris vers 1828, et voient dans les causes de l'acrodynie une action toxique ; l'acrodynie est pour eux une maladie par carence comme la pellagre ou l'ergotisme.

Dans les lignes qui vont suivre, nous voudrions essayer de montrer que l'acrodynie peut être considérée de la façon suivante :

1° Des lésions du système neuro-végétatif d'origine infectieuse peuvent, dans leur traduction clinique, réaliser la symptomatologie majeure de l'acrodynie. M. Taco Kuiper, le premier, a considéré l'acrodynie comme un syndrome d'atteinte du di- et méso-céphale.

2° Ce tableau relève de l'atteinte élective de ces centres, soit par un virus spécifique, soit par différents virus neurotropes : encéphalitique, poliomyélitique, par exemple. La notion d'infection est mise en lumière chaque jour par la description de signes et de symptômes nettement infectieux, tels que la température, les réactions du liquide céphalo-rachidien, tous symptômes qu'on considérait jusqu'alors comme absents dans l'acrodynie.

3° Plus qu'une entité morbide hypothétique, l'acrodynie prend la valeur d'un grand syndrome, peut-être rencontré au cours d'états divers, qui, non seulement nécessite une atteinte élective de l'appareil neuro-végétatif, mais peut-être aussi un état spécial de ce-

lui-ci : de là la possibilité de sa plus grande fréquence chez l'enfant.

Le développement de notre thèse est le suivant.

Elle comprend deux parties.

La première est une étude clinique, où nous décrivons successivement :

Une schématisation du tableau de l'acrodynie ;

Les symptômes d'infection dans l'acrodynie ;

Les signes objectifs d'atteinte neurologique ;

Les formes de coexistence.

Dans la deuxième partie, nous rapportons les principales descriptions anatomiques connues de l'acrodynie, puis nous faisons une brève esquisse du mécanisme pathogénique.

Enfin viennent les conclusions de cette étude, trop brève à notre sens. Le sujet mérite un plus long développement. Des circonstances, qui ne dépendent pas de notre volonté, nous ont empêché de faire mieux.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Rappel du tableau clinique de l'acrodynie

Le tableau clinique de l'affection a été maintes fois dessiné. Nous ne voulons point reprendre la description typique à laquelle nous n'ajouterions rien. Nous désirons seulement schématiser la description classique, en en soulignant certains traits.

L'allure clinique est nuancée. Cependant son armature sémiologique peut être ainsi représentée :

A. — PREMIÈRE ENFANCE : trois à quatre ans.

Début insidieux, lent et progressif, où, sans cause manifeste apparaissent :

Des modifications du caractère ;

Une teinte rouge et un œdème des extrémités ;

Des troubles digestifs, anorexie le plus souvent ;
d'où : amaigrissement.

B. — PÉRIODE D'ÉTAT : quatre ordres de troubles :

TROUBLES NERVEUX : *troubles psychiques*, indifférence et surtout apathie. Le visage de l'enfant semble exprimer un véritable « état de misère et de

souffrance morales », Indifférence affective. *Insomnie*.

Hypotonie musculaire avec diminution ou abolition des réflexes tendineux.

Sensations subjectives douloureuses au niveau des extrémités. Paresthésies.

TROUBLES CUTANES : au niveau des extrémités.

Erythroedème. *Hypersécrétion sudorale*. Desquamation.

TROUBLES CIRCULATOIRES : *tachycardie* et *hypertension*.

TROUBLES DIGESTIFS : *anorexie*; et troubles de l'état général.

C'est ce tableau que schématise de façon un peu humoristique, Bilderbach :

« Pain » (douleur), « Pink » (rose), « Peeling » (desquamation), « Prostration, Paresthesia, Perspiration ».

C. — EVOLUTION : Affection subaiguë d'une durée de cinq à six mois, évoluant vers la *guérison* sans séquelles.

La gangrène des extrémités, des complications pulmonaires, dont la porte d'entrée peut se trouver dans les foyers de pyodermite ou dans une atteinte, souvent signalée, des voies aériennes supérieures, constituent les éléments de gravité de la maladie.

Il faut ajouter à ce tableau un certain nombre de caractères modifiés dans leur description par nos connaissances nouvelles de l'acrodynie.

On a dit qu'il n'y avait point de circonstances étiologiques spéciales ; nous verrons qu'on peut parler de foyers d'éclosion d'acrodynie. L'épithète d'infan-

tile, accolée au terme d'acrodynie, traduit bien le fait du maximum de fréquence observé dans l'enfance. M. Feer, encore récemment, écrit que la limite d'âge est quatorze ans. Ce caractère, à notre sens, n'est pas absolu.

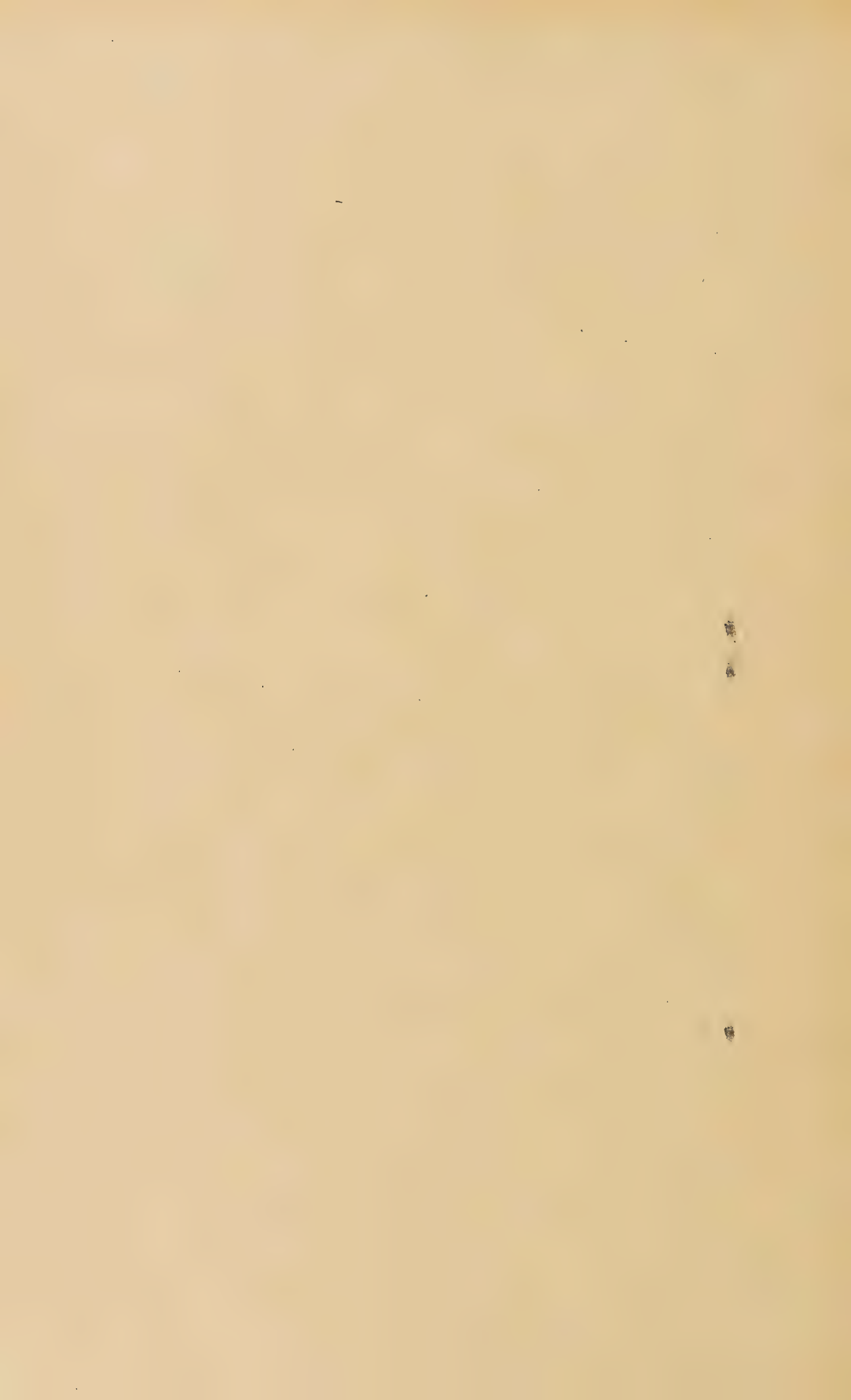
L'absence de température a été donnée comme caractéristique de cette affection ; loin d'exister toujours, nous essayerons de montrer que cette apyrexie n'est qu'apparente dans la plupart des cas. Très souvent, à un moment donné de la maladie, on retrouve des poussées fébriles.

Classiquement, le liquide céphalo-rachidien est normal ; cependant dans nombre de cas, la P. L. traduira la réaction méningée.

Enfin le tableau pur, schématique, au cadre nettement tracé, a donné lieu à des formes cliniques.

Ce ne sont point les formes symptomatiques qui nous intéressent, mais ce que nous voudrions appeler des formes de « coexistence ». On peut voir apparaître, au cours de l'acrodynie, des symptômes objectifs neurologiques témoignant de l'atteinte des éléments nerveux ; on peut évoluer au cours d'acrodynie, des symptômes habituellement rapportés à la névrxite épidémique ; de même on peut observer au cours de poliomyélites antérieures aiguës, ou après un épisode d'encéphalite léthargique, un tableau d'acrodynie.

Ce sont ces cas particuliers qui nous intéressent avant tout.



CHAPITRE II

Des signes d'infection dans l'acrodynie

L'acrodynie a été considérée en raison de l'absence de signes infectieux évidents, comme une maladie par carence.

Cette conception a été classique et c'est l'étude des différents signes et symptômes que nous allons énumérer par la suite, qui permet désormais de considérer ce processus comme étant infectieux.

Nous exceptons de ce chapitre les symptômes de réaction inflammatoire du système nerveux ; ceux en particulier, traduits par la ponction lombaire, qui seront étudiés dans le chapitre suivant.

En faveur de l'infection, plaident, d'une part, la réaction thermique, symptôme peut-être le plus important, d'autre part, un certain nombre de manifestations du type inflammatoire, telles que : rhino-pharyngite, catarrhe des voies aériennes supérieures, et complications d'allure infectieuse notées au cours d'évolution d'acrodynie.

La rhino-pharyngite est presque constamment signalée dans les observations. Comme le rappelle M. Woringer, Mrs. Brown, Courtney et Mac Lachlan ont insisté sur la fréquence de la rhino-pharyngite chronique. M. Woringer confirme cette notion et ajoute qu'il a l'impression que cette inflammation du pharynx persiste tant que la maladie « est à son apogée ».

La lecture des observations récemment publiées renforce cette opinion ; en particulier M. Greppi signale ce symptôme dans presque toutes ses observations.

La conjonctivite est notée bien souvent (obs. de MM. Janet et Dayras), et, dans un cas de M. Greppi, s'accompagne d'ectropion.

Aux complications pulmonaires rencontrées au cours de l'acrodynie, sont dus les rares cas de mort signalés dans cette affection.

La température a été considérée comme absente. En fait, il n'en est rien. M. Rocaz, le premier, en décrivant certaines formes cliniques, insistait sur le fait que l'absence de température, par elle-même, ne signifiait rien ; et, comme il l'écrivait dans un article du *Journal de Médecine de Bordeaux* : « L'absence
« de température suffirait, d'après M. Debré, à faire
« rejeter l'idée d'une infection du névraxe ; mais je
« me permettrai de faire remarquer que les malades
« sont presque toujours observés à une période déjà
« avancée de la maladie, et que, dans beaucoup d'ob-
« servations, on trouve comme début de la maladie,
« un état fébrile mal défini étiqueté : embarras gas-
« trique ou plus souvent grippe ».

Ne savons-nous pas, aussi, combien la fièvre peut être discrète et éphémère dans certaines poliomyélites aiguës de l'enfance ?

D'ailleurs on a pu noter au cours d'états acro-dyniques l'existence d'une température autour de 38°.

A ce sujet encore, la lecture des observations de M. Greppi est intéressante. Plusieurs fois la courbe thermique est nettement, pendant plusieurs jours, à 38°. Dans les observations de MM. Ludo Van Bogaërt, Koumans et Swerts, dans celle de MM. Barbier et H. Jarricot, on trouve également une réaction fébrile.

Le seul point particulier est que la température n'existe souvent qu'à la période initiale comme l'avait bien noté M. Rocaz; mais, on arrive presque toujours à reconstituer un épisode d'allure infectieuse.

Ainsi donc, *dans un certain nombre d'observations de syndromes acro-dyniques nets, on trouve des réactions non douteuses traduisant une infection* : début avec réaction fébrile, possibilité au cours de la période d'état d'une légère réaction thermique, existence de rhino-pharyngite et quelquefois même de catarrhe des voies aériennes supérieures ; des complications comme : cystite, pyodermite, pouvant être interprétées comme des manifestations infectieuses secondaires.

Cet ensemble témoigne d'un processus infectieux très probablement à point de départ pharyngé. Rappelons, que pour nombre d'auteurs, le virus de l'encéphalite aiguë épidémique, pénètre dans l'organisme par la voie rhino-pharyngée. (Etude expérimentale de la virulence de la sécrétion salivaire).

CHAPITRE III

Symptômes traduisant l'atteinte de l'appareil nerveux

Ces symptômes sont de deux ordres : les uns *subjectifs* (paresthésies) que nous ne décrirons point.

Des symptômes OBJECTIFS, nous ne retiendrons ni l'*érythrœdème* et la *tachycardie* (tachycardie qui se rencontre dans des cas d'encéphalite périphérique), ni l'*hypotonie musculaire*, et nous n'étudierons que deux ordres de modifications objectives. L'étude des réflexes tendineux et cutanéoplantaires, l'analyse des modifications du liquide céphalo-rachidien, nous traduiront l'atteinte certaine des éléments nerveux.

Les réflexes tendineux et cutanéoplantaires dans l'acrodynie

Depuis que l'on connaît le syndrome acrodynique, on a noté les modifications des réflexes tendineux, rotuliens et achilléens en particulier ; si, dans quelques cas, on les a trouvés normaux, ils ne sont qu'ex-

ceptionnellement vifs ; le plus souvent, les observateurs trouvent des *réflexes diminués ou abolis*.

L'étude attentive que nous avons faite de toutes les observations d'acrodynie portées à notre connaissance, ont confirmé cette impression. Dans l'immense majorité des cas les réflexes sont très diminués ou abolis.

Plus nouvelle et plus intéressante peut-être est l'étude des modifications du réflexe cutanéoplantaire, pour employer une expression courante, du signe de Babinski.

M. Kuiper, le premier, a, semble-t-il, noté dans son article de la *Presse Médicale*, l'existence d'un réflexe cutanéoplantaire en extension. La plupart des observations françaises que nous avons lues ne font pas mention de ce signe, qui devait être normal. Par contre, et ajoutons-le, à notre étonnement, M. Greppi, dans un article extrêmement intéressant, où il rapporte dix observations complètes d'acrodynie, note dans six de ses observations, que le réflexe cutanéoplantaire est en extension, soit unilatéral, soit bilatéral.

Nous allons d'ailleurs résumer très brièvement la plupart de ces observations dans lesquelles nous ne ferons point mention des symptômes d'acrodynie, mais uniquement des signes qui plaident en faveur de l'infection et de l'atteinte des centres nerveux.

OBSERV. I. — Enfant de dix-huit mois. Température 38°2. M. Greppi note la dissociation entre la température rectale et la température axillaire.

Hydorrhée nasale. Dermographisme.

Les réflexes rotuliens sont présents. Réflexes cutanés abdominaux présents. Le réflexe plantaire est des deux côtés en extension (Babinski). Masse musculaire hypotonique.

P. L. : L. C.-R. limpide. 28 éléments par millimètre cube. Alb. : 0 gr. 25 0/00. Réaction de Pandy positive. Glycerachie : 0 gr. 85 0/00.

Une deuxième P. L. montre : un liquide clair. Six éléments par millimètre cube. Alb. : 0 gr. 16 0/00. Pandy positif. Weichbrodt négatif. Glucose : 0 gr. 70 0/00.

OBSERV. II. — Enfant de dix-huit mois. Légère température. Episode diarrhéique bref.

Hypotonie musculaire. Les réflexes rotuliens sont abolis. Réflexe cutanéoplantaire en extension.

OBSERV. III. — Enfant de vingt-deux mois. Début avec température, rhino-pharyngite et toux.

Douleur à la pression des masses musculaires. Les réflexes rotuliens sont diminués. Le réflexe cutanéoplantaire est en extension plus marquée du côté droit.

Au cours de l'évolution, otite purulente bilatérale.

OBSERV. IV. — Enfant de trois ans. Température ayant atteint 38°2, se maintenant autour de 38°. Discordance entre la température rectale et la température axillaire. Les réflexes rotuliens sont abolis. Babinski bilatéral. Ce dernier est encore noté une seconde fois alors que température et hypersécrétion ont diminué et que les réflexes rotuliens sont normaux.

OBSERV. V. — Enfant de vingt-deux mois. Rhinopharyngite avec abondant écoulement séro-muqueux. Il n'y a pas de température. Réflexes normaux. Le début

paraît s'être accompagné d'un léger catarrhe des voies respiratoires avec un peu de température. Hypotonie musculaire.

Quinze jours après, poussée fébrile à 39° avec symptômes de rhino-pharyngite et amygdalite.

Un mois après, on note que les réflexes rotuliens sont abolis ; le réflexe cutanéoplantaire vif, le gauche en extension, le droit en flexion.

L. C.-R. : eau de roche. Pas de réaction cellulaire. Alb. : 0 gr. 16 0/00. Sucre : 0 gr. 60 0/00.

OBSERV. VI. — Enfant de treize mois. Rhinite avec congestion nasale. Conjonctivite.

Hypotonie musculaire. Réflexes plantaires et rotuliens présents mais diminués. Les réflexes cutanés abdominaux sont absents.

L. C.-R. : pression normale, aspect eau de roche. Alb. : 0 gr. 40 0/00. Chlorures normaux. Sucre : 0 gr. 60 0/00. Réaction de Pandy négative.

Très forte réaction cellulaire : 130 él. par millimètre cube.

Ces six cas ont eu une symptomatologie très nette et, pour employer l'expression de M. Greppi, « évidente et claire ». Le diagnostic d'acrodynie ne peut être mis en doute. Les cas suivants sont considérés par l'auteur comme des manifestations plus ou moins larvées d'acrodynie.

OBSERV. VII. — Enfant de seize mois. Réflexes normaux. Hypotonie musculaire. Pas de modification de la température. Forme érythémateuse.

OBSERV. VIII. — Enfant de deux ans. Marche difficile. Température 37°5.

P. L. : liquide limpide ; pression normale. Cyt. : 15 éléments par mmc. Alb. : 0 gr. 20 0/00. Sucre : 0 gr. 75 0/00. Pandy positif. Weichbrodt négatif.

Nouvelle P. L. un mois après : liquide limpide, pression normale.

Cyt. : 10 éléments par mmc. Alb. : 0 gr. 32. Sucre : 0 gr. 75 0/00. Pandy positif. Weichbrodt négatif.

Sept jours après, P. L. ; Cyt. : 5 éléments par mmc. Alb. : 0 gr. 20 0/00. Sucre : 0 gr. 75 0/00. Pandy faiblement positif ; Weichbrodt négatif. A la fin de l'évolution, alors que l'enfant commence déjà à marcher, que les troubles psychiques ont régressé, rhino-pharyngite.

OBSERV. IX. — Enfant de deux ans.

10 juin : température 37°2. Réflexes vifs. Babinski bilatéral en extension. Ne peut marcher.

22 juin : marche mieux. Réflexes encore vifs. Babinski encore accentué à gauche.

OBSERV. X. — Enfant de trois ans.

25 juin : amené à l'hôpital pour troubles de la marche. Réflexes vifs. Babinski en extension bilatéral. Hypotonie musculaire.

2 juillet : Babinski toujours bilatéral. Réflexes vifs. Rhinite. Photophobie. Conjonctivite avec ectropion du côté gauche.

Que conclure de l'étude du signe de Babinski d'après ces observations ?

On est frappé immédiatement par la fréquence du réflexe cutanéoplantaire en extension. Ce signe traduit dans ces cas, objectivement, l'atteinte du paren-

chyme nerveux dans son élément pyramidal. Il montre que l'*acrodynie* (et tant d'autres faits le prouvent) *n'est pas une névrose*.

Il identifie une *certaine classe d'acrodynies où le neurone central est touché*, alors que, jusqu'à présent, les signes objectifs connus pouvaient laisser supposer seulement une atteinte du neurone périphérique.

Il est regrettable que dans ces observations l'évolution des modifications du signe de Babinski ait été insuffisamment étudiée.

Les modifications connues du liquide céphalo-rachidien dans l'acrodynie

La ponction lombaire a été considérée comme n'apportant aucun élément positif dans le diagnostic de l'acrodynie infantile. MM. Péhu et Mestrallet ont pu écrire : « Le liquide céphalo-rachidien a été trouvé normal par les auteurs qui l'ont examiné ; il n'existe généralement ni hypertension, ni augmentation des cellules, ni hyperalbuminose ».

Emerson a noté l'existence d'une augmentation de la globuline. Beaucoup plus intéressantes sont les modifications du liquide céphalo-rachidien que nous ont apprises à connaître les observations de MM. Ludo Van Bogaërt, W. Koumans et J. Swerts, de M. Greppi, de MM. Marcel Lelong et J. Odinet.

MM. Van Bogaërt, Koumans et Swerts ont rapporté trois cas d'acrodynie dont deux chez l'enfant et une

chez une fille de 20 ans, dans lesquelles les ponctions lombaires ont donné les résultats suivants :

Dans tous les cas, liquide clair.

OBSERV. I. — (5-VII-27). — Cyt. : 10 El. Alb. : 1 gr. 0/00. Sucre : 0 gr. 43. Pandy et Weichbrodt très faiblement positifs.

(8-VII-27). — Liquide clair. Cyt. : 6 El. Alb. : 0 gr. 70. Sucre : 0 gr. 51.

(15-VII-27). — Cyt. : 2 El. Alb. : 0 gr. 60. Sucre : 0 gr. 48.

Glycémie : 1 gr. 40.

OBSERV. II. — (15-X-27). — Liquide s'écoulant en jet très tendu, ne contenant pas de cellules. Traces indosables d'albumine. Sucre : 0 gr. 59. Pandy, Weichbrodt et Guillain négatifs.

(20-X-27). — Mêmes résultats. Sucre : 0 gr. 50.

Glycémie : 1 gr. 22.

OBSERV. III. — P. I. : 47. P. T. : 40.

Cyt. : 2. Alb. : 0 gr. 75. Sucre : 0 gr. 63. Pandy, Weichbrodt négatifs.

Glycémie : 1 gr. 32.

Dans ces trois cas, on doit retenir d'abord *leur discordance*. Réaction cellulaire appréciable dans le premier cas, moins marquée dans le dernier, absente dans la deuxième observation. Albuminorachie calquée sur la réaction cytologique marquée dans le premier cas, notable dans la dernière observation, insignifiante dans la deuxième. Les modifications de la glycorachie, en particulier dans le rapport hémoméningé, ont at-

tiré l'attention des auteurs. Ils notent l'existence d'une légère hyperglycémie dans les trois cas. (Ce fait n'est point pour nous étonner, la glycémie s'élevant souvent dans les infections).

Mais pour les auteurs, l'hypoglycorachie prendrait un caractère de diagnostic différentiel entre les états acrodyniques et les manifestations encéphalitiques. Reconnaissons d'ailleurs que dans un esprit scientifique ils font une réserve, se gardant de généraliser leurs conclusions en partant d'un si petit nombre de cas. En effet, les observations ultérieures portées à notre connaissance démentent ces résultats. Dans les observations de M. Greppi précédemment rapportées, on note chaque fois l'existence d'une réaction qui prend dans l'ensemble le type suivant : *légère réaction lymphocytaire, hyperglycorachie modérée* autour de 60 cgr., *hyperalbuminorachie* autour de 60, 70 cgr. Plus nets encore sont les résultats fournis par l'observation de MM. Lelong et Odinet : *acrodynie avec réaction méningée latente* :

P. L. 4 décembre. — 45 éléments par mmc. Lymphocytes (un polyn. pour dix lympho.). Alb. : 0 gr. 50. Sucre : 0 gr. 88.

17 décembre. — Cyt. : 1,8 El. Alb. : 0 gr. 30.

24 décembre. — Malgré l'absence de signes de reprise de l'acrodynie : Cyt. : 15 éléments (1 polyn. pour 12 à 15 lympho.). Alb. : 0 gr. 60. Sucre : 0 gr. 71.

7 janvier. — Cyt. : 4 El. Alb. : 0 gr. 40. Léger culot d'hématies.

Ajoutons encore l'observation de M. Rocaz : *acrodynie avec encéphalo-myéélite terminale* : « L'examen

du L. C. R. prélevé deux fois à quelques jours d'intervalle a révélé une cytologie normale, une glycorachie normale, mais une augmentation nette de l'albumine (0 gr. 50 et 0 gr. 40) avec réaction de Pandy positive ». De même dans l'observation de MM. J. Barbier et H. Jarricot « *Syndrome acrodynique chez une jeune fille de 22 ans*, on note l'existence d'une albuminorachie légèrement augmentée, de même que la glycorachie.

Une analyse plus serrée des résultats doit être faite.

Il est des cas où *la réaction inflammatoire est incontestablement traduite par les données de la cytologie et par l'augmentation du taux de l'albumine* fréquemment notée autour de 0 gr. 60 (taux normal : 0 gr. 20). *Par contre, il est plus délicat à notre sens de parler d'hyperglycorachie.*

Si l'on admet, ce qui est classique en France, le taux de 0 gr. 50 p. 1.000 donné par Mestrezat, les cas d'hyperglycorachie légère, mais nette, ne sont pas rares.

Par contre, si l'on estime que la glycorachie peut varier dans des limites assez larges (S. Katzenelbogen et Mlle Stoïloff) et qu'il faille plus de 1 gr. de glucose par litre pour dire : hyperglycorachie, nous ne connaissons aucun cas d'acrodynie où ce signe existe.

CHAPITRE IV

Les formes de coexistence

Ce chapitre comprend un certain nombre de formes cliniques. Celles-ci sont ordonnées de la façon suivante :

Syndrome acrodynique au cours de poliomyélite antérieure aiguë.

Syndrome acrodynique au cours d'encéphalite aiguë épidémique.

Manifestations encéphalitiques au cours d'acrodynie.

Formes « d'intrication » entre acrodynie et polynévrite (ou myélite) infectieuse du type encéphalite périphérique.

1. — Syndrome acrodynique au cours de l'évolution d'une poliomyélite antérieure aiguë

A notre connaissance existent trois observations seulement d'un syndrome acrodynique lié dans ses manifestations cliniques à l'évolution d'une poliomyé-

lite antérieure aiguë. Ces trois cas sont dus à Leenhardt et ses collaborateurs. En fait, comme nous le verrons dans une esquisse pathogénique, dès 1903, Selter, rapportant les premiers cas connus d'acrodynie, rapprochait cette affection de la poliomyélite antérieure aiguë.

On peut ainsi résumer les observations intéressantes de MM. Leenhardt, J. Chaptal et Dufoix.

OBSERV. I. — Fille de deux ans et demi. Le 15 mai 1930 début fébrile ; le 18, monoplégie brachiale gauche. Dégénérescence partielle à l'examen électrique de tout le membre supérieur gauche (état qu'on ne peut considérer comme définitif, étant donnée la date récente de la paralysie). Radiothérapie et diathermie.

Le 8 juin, début de manifestations acrodyniques qui se complètent : sudation, coloration rouge vif des paumes des mains, modifications du caractère, sommeil agité.

OBSERV. II. — Enfant de quatre ans. Début le 14 juillet 1930 par une monoplégie du membre inférieur gauche avec réaction thermique durant une quinzaine de jours. Amélioration de la motilité du membre pendant ces quinze jours. Hospitalisé le 9 septembre 1930, on note une atrophie assez nette du membre inférieur gauche avec pied ballant. « Hypoexcitabilité électrique dans le territoire du crural et au niveau des muscles de la loge postérieure de la cuisse ; hypoexcitabilité faradique et galvanique avec légère lenteur à la secousse dans le territoire du nerf sciatique poplité interne et externe. »

Le syndrome acrodynique est représenté par une sudation intense des paumes des mains, des marbrures

d'un beau rose vif sur la face palmaire des mains « qui donnaient au toucher la sensation de mollesse visqueuse ».

Le 19 novembre, on note « les mains toujours moites, la coloration est très atténuée. Les pieds sont normaux. Par contre, sa mère signale que depuis son retour à la maison, elle est très surprise du changement survenu dans son caractère : grognon et coléreux, il est tout à fait méconnaissable ».

OBSERV. III. — Fille de deux ans et demi. Début le 24 octobre 1930 : monoplégie brachiale gauche ; le 26, parésie des membres inférieurs gauches. Réaction méningée : Cyt. : 12 éléments. « Hypoexcitabilité avec tendance à la lenteur de la secousse au niveau des muscles de la loge postérieure de la jambe gauche. Au niveau des autres régions, on trouve des réactions électriques normales qualitativement. Quantitativement, on trouve de l'hypoexcitabilité légère au niveau des extenseurs des pieds. Aux membres supérieurs, on trouve seulement de l'hypoexcitabilité au niveau des deltoïdes ».

Eruption miliaire. Apparition de moiteur généralisée. Persistance de l'éruption au niveau de la paume des mains et des pieds. Par la suite (31 octobre), « enflure humide des paumes, sudation abondante, coloration rouge vif sous forme de marbrures qui recouvrent la paume des mains et la plante des pieds ». Troubles psychiques.

Dans la discussion qui a suivi cette présentation, M. Leenhardt confirme le diagnostic de poliomyélite et rappelle que les cas observés l'ont été au cours d'une épidémie de poliomyélite antérieure aiguë.

2. — Syndrome acrodynique au cours de l'évolution d'encéphalite aiguë épidémique

Certains observateurs ont noté l'existence de symptômes d'acrodynie qu'ils ont interprétés comme des symptômes d'encéphalite. Tel, par exemple, Troëmner qui rapporte deux observations (*Rares et nouveaux symptômes d'encéphalite*) où il a considéré comme des *manifestations cutanées de l'encéphalite* : un état succulent des mains rappelant le myxœdème, un exanthème scarlatiniforme suivi de desquamation chez deux garçons de 11 et 13 ans.

Nous rapporterons deux observations dont une est due à M. Lereboullet, l'autre à MM. Leenhardt et Chaptal.

« J'ai vu, dit M. Lereboullet, une fillette qui m'était amenée de l'Eure pour un syndrome caractérisé par un prurigo marqué des membres avec refroidissement prononcé des mains et des pieds, desquamation, douleurs et agitation, salivation constante. Assez embarrassé pour interpréter ces symptômes, j'appris que l'enfant avait présenté, au début du mois dernier, des symptômes alors rattachés à une méningite mais que l'existence d'une somnolence prononcée pouvait faire rétrospectivement considérer comme liés à une encéphalite... mais j'avais eu, au moment de mon examen, l'impression qu'il s'agissait de troubles vaso-moteurs et trophiques consécutifs à une encéphalite. »

Plus nette est l'observation de MM. Leenhardt et Chaptal. Elle peut être ainsi résumée.

Fille, née le 2 septembre 1928. Pas d'antécédents notables. Dans le courant du mois de juillet 1929, amaigrissement, indifférence absolue. Examen de la petite malade négatif, sauf en ce qui concerne le système nerveux : hypotonie musculaire, réflexes tendineux abolis, cutanéoplantaires en flexion dorsale des deux côtés, cutanés abdominaux normaux, pas de paralysie de la musculature oculaire.

On porte le diagnostic d'encéphalite aiguë. On propose acétylarsan et septicémine.

Le 4 octobre 1929, entre à l'hôpital. A ce moment : torpeur. Insomnie. Température entre 38° et 39°. Sudation intense qui a donné lieu à une éruption de sudamina. Salivation très abondante qui s'écoule constamment de la bouche de l'enfant.

Poignets et mains rouge vif sur la face palmaire, rouge violacé sur la face dorsale, éruption vésiculeuse sur la face palmaire où la sudation est très intense. Pas de desquamation. On note les mêmes signes au niveau des pieds, avec en plus macules rouge vif à allure de sudamina géantes sur la face dorsale des pieds. Stomatite.

Examen du L. C.-R. : Cyt. : 5 éléments. Alb. : 0 gr. 40 0/00. Chlorures : 7 gr. 30 0/00.

La torpeur va s'accroissant et l'enfant meurt le 15 octobre.

3. — Signes et symptômes d'encéphalite aiguë épidémique au cours d'une acrodynie

Avant de rapporter quelques observations illustrant ces formes nous tenons à signaler les points suivants. Parmi les symptômes décrits au cours d'é-

tats acrodyniques schématiques, nous relevons l'existence de signes et de symptômes rencontrés fréquemment dans l'encéphalite. La salivation, par exemple, les troubles du sommeil, les troubles psychiques, certains des signes infectieux rapportés dans un chapitre précédent. Ici, dans les observations qui vont suivre, nous allons trouver une autre variété de symptômes : *myoclonies*, *paralysies oculaires* par exemple. Ces observations sont dues à MM. Janet et Pierrot, Devic et Daujat, Nobécourt et Pichon, Rocaz ; nous en rapprocherons une observation publiée par MM. Barbier et H. Jarricot.

OBSERV. I. — Nous résumerons ainsi l'observation de MM. Janet et Pierrot : *un cas d'acrodynie chez un enfant de 7 ans avec symptômes passagers d'encéphalite.*

Enfant de 7 ans amené le 21 juillet 1926 pour une asthénie très particulière durant plusieurs mois.

En avril 1926, légères douleurs abdominales (émission d'*ascaris*) ; cesse de jouer et de courir. Petite éruption de caractère imprécis. Très rapidement se constitue en une vingtaine de jours le syndrome acrodynique : troubles vaso-moteurs des extrémités, puis sueurs abondantes, sialorrhée prononcée, anorexie, amaigrissement. Indifférence. Apathie. Entre le 15 mai et le 9 juin apparaissent les symptômes suivants :

« C'est d'abord une *somnolence* diurne, analogue en tous points à celle de l'encéphalite léthargique, alors que l'agitation persistait la nuit. Ces troubles du sommeil, qui ont vivement frappé les parents, durèrent trois semaines.

« Le 9 juin, il y eut, semble-t-il, le matin, un peu de délire. Puis, pendant une demi-journée, des *troubles très nets de la vue*. Deux médecins qui examinèrent en-

semble le malade, firent le diagnostic d'encéphalite léthargique.

« Dans les jours qui suivirent, l'état de l'enfant s'améliora ; la somnolence diurne, l'anorexie, disparurent. Les troubles du caractère s'atténuèrent mais les troubles vaso-moteurs des extrémités persistèrent et l'asthénie était toujours inquiétante...

« Le liquide céphalo-rachidien contient deux lymphocytes par mmc., 0 gr. 20 d'albumine et 1 gr. de glucose pour mille. »

Evolution favorable. En septembre, l'enfant sort de l'hôpital guéri.

OBS. II. — MM. Nobécourt et Pichon : *Deux cas de syndrome sudaminal avec accès de douleurs paroxystiques (acrodynie)*.

Seule la première observation nous intéresse. On peut ainsi l'exposer.

Enfant de 7 ans, amené à l'hôpital pour de l'insomnie, le 22 mars 1926. En janvier 1926, anorexie et perte du sommeil à la suite d'une rougeole. Se plaint ensuite de douleurs vagues des genoux. Puis apparaît une sudation surabondante. Sudamina. Sur ce fond surviennent des troubles paroxystiques : accès de douleurs vives avec parfois cyanose des mains.

Insomnie.

Entre le 4 et le 18 juillet : congestion pulmonaire aiguë, fébrile, qui guérit très bien. Amélioration progressive du syndrome acrodynique. « Mais, fait important, on note quelques *mouvements cloniques* des muscles de la paupière supérieure gauche et des muscles voisins de la commissure labiale du même côté ».

L'enfant, revu le 24 octobre, va bien, mais il persiste encore de temps à autre de petites *secousses myocloniques* comme celles qui ont été décrites.

OBS. III. — *Devic et Daujat*. Le résumé de cette observation est le suivant :

Garçon de 5 ans. En décembre 1927, coqueluche. En mai 1928 : faiblesse des jambes, apathie. Dès ce moment, *secousses musculaires dans le mollet droit*. Doit garder le lit pour faiblesse et non paralysie. Souffre dès qu'il est debout ou assis. Prurit des mains et des pieds qui, très rapidement, deviennent rouges. Mictions pénibles. Sueurs. Sialorrhée surtout pendant le sommeil qui est d'ailleurs mauvais. Température autour de 38°. Pas de tachycardie.

13 juin : marche possible, en se déhanchant comme un myopathique ; cependant, pas de perte des forces à la racine des membres. Hypotonie musculaire. *Myoclonies* très nettes, intenses et incessantes dans tout le membre inférieur droit. Pas de modification des réflexes. Mains et pieds toujours très rouges, desquamant en grands lambeaux.

Les myoclonies diminuent d'intensité. En septembre, l'enfant peut faire plusieurs kilomètres à pied ; l'érythème des mains a disparu, il reste quelques secousses musculaires. Actuellement, guérison.

M. Devic ajoutait : « Les myoclonies ressemblaient absolument à celles de l'encéphalite épidémique dans ses formes basses. L'énorme prédominance à droite nous a beaucoup frappés, car il est rare de voir une localisation presque unilatérale d'un symptôme impliquant des lésions médullaires, lorsque ces lésions doivent fatalement s'étendre sur une assez grande hauteur (segment lombaire et segment sacré). »

OBSERV. IV. — M. Rocaz : *Acrodynie infantile avec encéphalo-myélite terminale*.

L'intéressante observation de M. Rocaz peut ainsi se résumer : Enfant de trois ans et demi. Début de l'affection au commencement de l'année 1929. Troubles digestifs. Eruption vaguement scarlatiniforme (avril 1929). Prurit intense, surtout au niveau des pieds et des mains. Extrémités rouges, gonflées, humides. Sudation à ce niveau. Quelques jours après, paralysie faciale droite intéressant surtout le facial inférieur. En même temps, les symptômes d'acrodynie augmentent. Troubles psychiques, insomnie.

Vers le 20 mai, apathie, indifférence.

10 juin, entre dans le service de M. Rocaz : hypotonie musculaire marquée. Sensibilité extrêmement diminuée. Apathie, demi-somnolence. Tachycardie. Pas de température.

« Membres inférieurs : au niveau de tous les muscles, abolition complète de l'excitation au courant faradique et anesthésie absolue à ce mode de courant. Au galvanique, excitabilité partout diminuée, mais sensibilité au courant bien conservée. La secousse, petite, se produit partout avec brièveté et la formule polaire est partout normale ». A la face, mêmes résultats.

L. C. R. : Cyt. normale ; glycorachie normale ; hyperalbuminose nette (0,50 et 0,40, avec réaction de Pandy positive).

Evolution vers l'augmentation progressive de l'apathie, hypotonie musculaire générale, troubles respiratoires et mort.

En somme, syndrome caractéristique d'acrodynie associé à des signes indiscutables d'atteinte médullaire (réflexivité, motilité, réactions électriques, paralysie bulbaire).

« Quant au psychisme, il tenait à la fois du psychisme classique de l'acrodynie et de celui de la névraxite, avec prédominance du premier au début de la maladie ».

OBS. V. — Cette observation ne devrait pas être rapportée dans ce paragraphe. Nous avons cependant tenu à la joindre aux observations précédentes. Ceci pour affirmer notre tendance à vouloir lier de telles manifestations : celles qui relèvent manifestement de l'encéphalite épidémique et celles qui constituent le tableau de l'acrodynie. Cette observation est intéressante à un autre point de vue. Les syndromes acrodyniques chez l'adulte ne sont point classiques. Il n'en est rapporté que de très rares cas.

MM. Barbier et H. Jarricot : *Syndrome acrodynique quatre ans après un épisode d'encéphalite léthargique chez une jeune fille de 22 ans.*

Jeune fille de 22 ans dont on peut ainsi schématiser l'histoire : Dans ses antécédents personnels, crises épileptiques typiques depuis l'âge de 12 à 13 ans, survenant au moment des périodes menstruelles.

En 1926, accès de somnolence ayant duré un mois avec céphalée légère à ce moment. Cet épisode impressionne fortement l'entourage de la malade.

En octobre 1930 apparaissent de l'asthénie, un amaigrissement léger et de la céphalée. Puis surviennent des douleurs dans les membres supérieurs et inférieurs. Insomnie. Existence à différentes reprises de poussées fébriles à 38°, 38°5. Les douleurs augmentent. Troubles du caractère. Vers le 25 décembre, desquamation des mains sans que la malade ait observé l'existence d'éléments éruptifs.

Les troubles du caractère s'accusent. Prurit intense.

Examen négatif. La malade considérée comme une névropathe, entre dans le service de M. Bériel.

Outre l'aspect si particulier de la malade, l'attention est attirée par deux ordres de faits. D'abord, existence de petites ulcérations superficielles au niveau du dos des pieds, sur les orteils. Ensuite, une coloration plus marquée que normalement de la paume des mains et de la plante des pieds. Pas d'œdème. Desquamation.

Hypotonie musculaire. Appréhension pour la marche. Tachycardie (entre 100 et 135), température subfébrile.

L. C. R.: 2 éléments. Alb.: 0,30. Sucre: 0,65 p. 1.000.

Evolution favorable. A la fin du mois de février, on peut considérer la malade comme guérie.

En somme, quatre ans après un épisode typique de somnolence est apparu un syndrome acrodynique d'allure un peu spéciale, rappelant par certains points une forme périphérique d'encéphalite, telle que les décrivent MM. Bériel et Devic. Cependant, le syndrome acrodynique était incontestable.

Cette observation sert en quelque sorte de transition avec les formes que nous allons envisager maintenant.

4. - Formes " d'intrication " entre acrodynie et polynévrite (ou myélite) infectieuse du type encéphalite périphérique

Nous rapporterons trois observations, dont deux sont dues à MM. Lépine, Régnier et Lesbros, et l'autre à M. Rocaz.

Observations de MM. Lépine, Régnier et Lesbros :

Epidémie d'encéphalite périphérique.

Les deux observations rapportées par ces auteurs peuvent être ainsi résumées :

Elles ont été recueillies au cours d'une épidémie qui a régné dans le bassin de Blanz y et frappé une cinquantaine d'individus avec des caractères cliniques assez constants.

La première observation se rapporte à un homme de cinquante et un ans, qui, brusquement, en avril 1924, présente de la diplopie, une lassitude extrême. Le lendemain, la diplopie a disparu, mais courbature et céphalée apparaissent. Une dizaine de jours après, il s'effondre comme une masse en voulant se lever. Par la suite, myoclonies dans les muscles des quatre membres et dès le début de juin, apparition d'une atrophie musculaire dans les jambes et les mains. Paralyse à peu près complète des quatre membres pendant deux mois.

20 juin, érythème desquamatique des pieds avec adénopathie inguinale. L'érythème dure trois mois.

L'examen montre, outre l'existence d'une atrophie musculaire surtout marquée au niveau des extrémités, une réaction de dégénérescence partielle dans le territoire des nerfs radiaux, une excitabilité normale dans le territoire des médians et cubitiaux, une réaction de dégénérescence partielle pour les nerfs sciatiques poplités internes et externes.

Secousses myocloniques au niveau du premier espace intermétacarpien droit. Abolition des réflexes osseux et tendineux, ainsi que du cutanéopiantaire. Réflexes abdominaux et crémastérien; quelques troubles trophiques, glossy-skin.

OBSERV. II. — Homme de trente-sept ans atteint brusquement de céphalée violente avec vertige. Le lendemain, tuméfaction parotidienne bilatérale. Les jours suivants, enrouement, troubles de l'accommodation sans diplopie, paralysie très marquée des masticateurs. Un mois après, tombe brusquement dans son jardin sans perte de connaissance, ses jambes se dérobent sous lui. Reste alité deux mois avec paralysie des quatre membres. Atrophie musculaire. Myoclonies nombreuses et incessantes. Picotements douloureux et fourmillements à type névritique survenant par accès et troubles vaso-moteurs prédominant au niveau des doigts et des orteils. La peau des membres brunit et desquame. Quatre mois après, l'amélioration apparaissait. Six mois après le début de ces accidents, le malade pouvait faire seul ses premiers pas.

L'examen électrique donne les mêmes résultats que pour le malade précédent ; les réflexes tendineux sont abolis ; les réflexes cutanés normaux sont un peu diminués.

Parmi les troubles qui persistent, les plus importants sont ceux qui relèvent de l'appareil sympathique. Au doigt, la peau est lisse, décolorée, en certains points adhérente aux plans profonds, avec température locale abaissée, et quelques troubles de la sensibilité tactile et thermique à ce niveau.

Sudation exagérée dans la paume des mains, les jambes restent pigmentées dans les points qui n'ont point desquamé.

Ces deux observations, considérées au moment où elles ont été présentées à la Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, comme représentant des formes schématiques d'encéphalite périphérique, ont été depuis rattachées par certains auteurs, en particulier par M. Péhu, à

l'acrodynie. Nous voyons que dans ces deux cas il n'est que quelques symptômes rappelant nettement l'acrodynie. En particulier, il n'y a pas de tachycardie. Ce symptôme d'ailleurs ne constitue pas un élément absolu de diagnostic différentiel. On peut observer une tachycardie prononcée avec même rythme embryocardique dans des formes typiques de poly-névrite infectieuse du type de l'encéphalite périphérique. Ces deux observations constituent des termes de passage et peuvent être, suivant la tendance des auteurs, rapportées soit à l'acrodynie, soit à une forme basse d'encéphalite.

Nous en rapprocherons l'observation de M. Rocaz : *forme nerveuse à prédominance de troubles moteurs ou forme myélitique*. Elle établit « en quelque sorte un lien de parenté entre l'acrodynie et la névrauxite épidémique », écrit Mlle Froin. Le résumé de cette intéressante observation est le suivant :

Enfant de 5 ans, vu en novembre 1926, par M. Rocaz pour douleurs au niveau des membres et troubles de la marche.

Début récent par des douleurs des extrémités sans manifestation fébrile. Sudation abondante. Très rapidement, impotence empêchant l'enfant de s'asseoir dans son lit. On pense à une maladie d'Heine-Medin et on envoie l'enfant à l'hôpital. Insomnie.

A l'examen, on trouve tout le tableau de l'acrodynie : les troubles psychiques, le facies, l'attitude, les douleurs, l'érythème, la sudation et la desquamation des extrémités. « Mais on y trouve aussi des signes de myélite, de cette variété de myélite épidémique dont on a constaté d'assez nombreux cas dans ces derniers temps et qui ont

été justement regardés par MM. Verger et Cruchet comme des formes basses de l'encéphalo-myélite épidémique ». Ces troubles se sont traduits particulièrement lors de l'étude des réactions électriques des muscles : diminution de l'excitabilité faradique pour les muscles des ceintures, des muscles vertébraux, des bras, des cuisses, de la face antérieure des jambes. Au galvanique, pour les mêmes régions, inversion de la formule, la secousse restant brève. En somme, tendance à la réaction de dégénérescence.

Evolution favorable. Dès le 4 décembre, on note l'amélioration. En avril 1927, l'enfant peut marcher, courir, se servir de ses mains. Mais les masses musculaires sont grêles, les réflexes abolis et il persiste encore des troubles de l'examen électrique. Ces derniers sont retrouvés le 26 octobre 1927, alors que l'enfant paraît absolument guéri.

Ainsi cette observation s'avère remarquable par la netteté du syndrome acrodynique et l'atteinte médullaire certaine. Ces deux syndromes ayant subi une évolution différente dans le temps, comme nous l'avons déjà noté d'ailleurs dans un certain nombre d'observations.

Groupons rapidement les différents arguments que nous avons exposés au cours de ces précédents chapitres. Le tableau de l'acrodynie est vu alors sous un angle particulier. Sa nature s'éclaire singulièrement. *Tableau d'atteinte organique* comme en témoignent non seulement les modifications des réactions électriques, mais encore des signes tels que l'abolition des réflexes tendineux, l'existence de réflexes cutanéoplantaires en flexion dorsale, par exemple. Affection organique d'allure infectieuse : contexte clinique (rhino-pharyngite, catarrhe des voies aériennes supérieures, conjonctivite), mais encore existence de température, légère il est vrai, mais bien souvent retrouvée ; enfin, résultats de la ponction lombaire si nets dans certains cas (hyperalbuminose, réaction leucocytaire).

On s'éloigne ainsi considérablement des données qui, bien que récentes (décembre 1926) ont vieilli à la connaissance de ces faits nouveaux. « En effet, disait M. Debré, parmi les plusieurs centaines d'observations d'acrodynie relatées dans les différents pays des deux hémisphères depuis 1914, il n'en est aucune qui mentionne des symptômes caractéristiques de l'encéphalite ; ni somnolence, ni troubles visuels, ni myoclonies. Dans aucun cas, on ne relate des modifications du liquide céphalo-rachidien, et, point capital, dans aucune observation, il n'y a de fièvre... On peut même aller plus loin et se demander si l'acro-

dynie est due à l'action d'un virus... Quoi qu'il en soit, toute cette étude conduit à une certaine réserve dans les interprétations pathogéniques et l'on ne peut s'empêcher de rapprocher ergotisme, acrodynie et même pellagre, et de se demander si ces différents syndromes n'ont pas une étiologie toxique assez voisine. » En s'appuyant sur les formes cliniques que nous avons étudiées, on peut reprendre l'argumentation de M. Debré et dire qu'on a *pu trouver au cours d'états acrodyniques : de la somnolence, des troubles visuels, des myoclonies ; des modifications du liquide céphalo-rachidien peuvent exister ; et il y a presque toujours à un moment donné une petite poussée fébrile.*

Ainsi donc, l'acrodynie se voit au cours de tableaux cliniques variables, nuancés. Partant d'une description schématique, la modification de symptômes nous conduit à un diagnostic de plus en plus délicat, nous faisant passer, comme par degrés, de l'acrodynie à des affections neurotropes connues. *La description d'acrodynie au cours de poliomyélite, au cours d'encéphalite, des symptômes d'encéphalite au cours d'acrodynie, loin de jeter la confusion sur l'existence de cette affection, en précise les données.* Il ne s'agit pas d'une entité morbide. C'EST UN SYNDROME.

Ces données cliniques vont nous permettre d'évoluer plus aisément dans l'interprétation pathogénique.

DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Considérations anatomo-pathologiques

L'anatomie pathologique de l'acrodynie est des plus mal connues. La raison en est simple. L'acrodynie constitue une affection bénigne. Les vérifications anatomiques possibles relèvent ainsi uniquement de cas où des complications ont pu entraîner la mort. Si l'on se rappelle les observations si pleines de critique scientifique, dues à MM. A. Lumière et Noël, qui nous ont appris à connaître, en pathologie expérimentale, ces lésions post mortem diffuses et variables, vues chez des sujets apparemment sains, lésions liées au mode d'exécution du sujet, on ne peut que douter d'une trop parfaite schématisation de données anatomo-pathologiques comme celles que nous possédons sur l'acrodynie.

En d'autres termes, il apparaît difficile de vouloir juger anatomo-pathologiquement d'un processus qui, dans son évolution normale, ne tue pas.

Faisant ces réserves, il nous a paru utile de reproduire intégralement cinq des principaux comptes rendus anatomo-pathologiques connus.

1^o Cas de Woringer

« L'examen histologique montre de l'hyperhémie de tous les organes et les signes d'une infection légère sous forme d'une néphrite épithéliale, d'une dégénérescence vacuolaire du foie et d'une dégénérescence albuminoïde du myocarde. L'aspect presque normal ou plutôt d'hypofonctionnement des organes hématopoïétiques qui présentent de l'atrophie légère et de la sclérose, permet d'exclure une infection grave à marche rapide.

« Dans la rate et dans le thymus, on trouve des lésions que Hammar a décrites dans la pédatrophie comme suite des maladies cachectisantes chroniques, diminution des follicules lymphoïdes, des cellules pulpaire et légère sclérose du réticulum pulpaire dans la rate, diminution et pycnose des thymocytes, augmentation et hyalinisation des corpuscules de Hassal, dissociation de la structure par un tissu adipo-conjonctif qui remplace le parenchyme spécifique.

« Les organes à sécrétion interne présentent quelques lésions spéciales. Il y a un état d'hypofonctionnement du système paraganglionnaire représenté par la médullaire de la surrénale ainsi que l'hypophyse.

Les autres glandes (thyroïde, parathyroïde, testicule, pancréas) ont un aspect normal.

« La médullaire de la surrénale est hypertrophiée, avec prédominance des cellules polygonales, bourrées de grains chromaffines, qui présentent souvent des formes de clivage. La corticale est d'aspect normal.

« Dans l'hypophyse, on constate une prédominance des cellules éosinophiles dont une partie passe dans les tissus. La plupart ont un protoplasma homogène ; les cellules à grosses granulations éosinophiles sont en minorité. Les cellules principales sont clairsemées. Les cellules à noyau pycnotique sont moins nombreuses qu'à l'état normal. Le ganglion sympathique est riche en cellules ganglionnaires sympathiques, souvent à deux noyaux avec quelques formes de clivage. Pas de pycnose ni de manchons endothéliiformes avec sclérose autour des cellules. Comme fait exceptionnel, on constate un certain nombre de cellules chargées de granulations chromaffines.

« Le cervau est œdématié et présente à la hauteur de la commissure postérieure du troisième ventricule quelques foyers macrophagiques sans caractère spécifique et de très faible étendue. »

Cette observation ne montre l'existence que de lésions banales, le système nerveux central et périphérique qui, à l'heure actuelle, constitue le but de toute recherche anatomique sur l'acrodynie, n'ayant pu être examiné.

2° Cas I et II de Paterson et Greenfield

« Les coupes du cortex, du thalamus et du pont colorées par l'hématéine-éosine ou le giemsa, n'ont montré rien d'anormal. La région cervicale supérieure de la moelle épinière était également saine. Dans la partie inférieure des segments cervicaux et dans la région sacro-lombaire, il y avait un léger accroissement des éléments cellulaires apparemment d'origine névroglie. Les cellules des cornes antérieures étaient normales, les racines des nerfs venant des segments sacro-lombaires montraient un léger accroissement du nombre des éléments cellulaires de la gaine du névrilemme. Ces cellules étaient dispersées diffusément parmi les fibres des racines dorsales, mais dans les cellules ventrales elles apparaissaient plus rares et éparpillées.

« Le pneumogastrique et le sympathique cervical apparurent sains. Dans le plexus brachial la plupart des gaines de myéline et des cylindraxes étaient intacts, mais les noyaux de la gaine du névrilemme apparaissaient plus nombreux que normalement. Avec la coloration de Weigert-Pal, les gaines de myéline apparaissaient de grosseur normale. Dans quelques-uns des plus petits faisceaux nerveux, les fibres étaient fortement myélinisées, mais dans la majorité il y avait un grand nombre de fibres peu myélinisées et quelques fibres non myélinisées, probablement d'origine sympathique. Le nerf médian ne présentait pas de dégénérescence ; toutes les fibres étaient bien

colorées par l'hématéine-éosine, mais il y avait une proportion considérable de fibres minces. Le nerf musculo-cutané présentait une légère dégénérescence et la coloration de Weigert-Pal révélait un grand nombre de fibres minces qui paraissaient être de formation récente. Aucun muscle n'a été examiné dans ce cas. »

« Les examens histologiques du second cas ont porté sur le cerveau, la moelle épinière, les nerfs sciatiques poplités externe et interne ; le muscle gastrocnémien et un nerf lombaire. Les méninges étaient saines partout sur le cerveau et la moelle épinière. Aucun changement ne fut trouvé au-dessous du renflement cervical. A ce niveau, les vaisseaux capillaires étaient congestionnés et il y avait un accroissement diffus de petites cellules apparemment de nature névroglique, dans la substance grise, spécialement dans les cornes antérieures. Parmi les grandes cellules motrices, quelques unes n'étaient pas affectées, d'autres étaient renflées et de forme plus ronde que normalement ; les noyaux étaient plus excentriques et leurs granulations de Nissl étaient pâles et rejetées vers la périphérie. Ils montraient, en fait, un degré modéré de chromatolyse du type habituellement associé aux lésions des nerfs périphériques. La région thoracique de la moelle apparut moins atteinte que le renflement cervical ; le plus grand nombre de cellules nerveuses était de forme normale, mais quelques-unes montraient une excentricité du noyau et une vacuolisation de leur protoplasma. La substance grise présentait à ce niveau une légère infiltration de

petites cellules. Dans le renflement sacro-lombaire le changement était beaucoup plus marqué. L'accroissement diffus de petites cellules rondes était plus grand là aussi et il était principalement limité à la substance grise ; la congestion vasculaire était aussi plus intense et la plupart des vaisseaux capillaires apparaissaient comme distendus par le sang. Les cellules des cornes antérieures étaient irrégulièrement affectées. Celles du groupe ventral restaient sensiblement normales, tandis que celles du groupe dorsal présentaient de grands changements. Dans celles-ci les corps des cellules étaient renflés et montraient de grandes vacuoles ; les granulations de Nissl étaient rarement mises en évidence, le cytoplasma entier de la cellule se colorait diffusément, le noyau était très excentrique. Les racines des nerfs du renflement sacro-lombaire montraient par endroits une prolifération de petites cellules, quelques racines ventrales et toutes les racines dorsales montrèrent de changement, en général à un degré plus grand que celles observées dans le premier cas. Dans la pie-mère et l'arachnoïde de ce segment médullaire, il existait aussi une accumulation de quelques petites cellules rondes.

« Les nerfs poplités externe et interne présentaient une dégénérescence myélinique qui devenait plus évidente au niveau de l'extrémité périphérique. La myéline apparaissait soit en grains, soit en mince spirale et prenait mal la coloration. Dans quelques branches du nerf poplité externe, aucune fibre saine ne put être décelée, mais dans les autres branches de

ce nerf la proportion des fibres intactes était beaucoup plus grande.

« Dans le nerf lombaire, la coloration de Weigert-Pal révélait des changements similaires sur un petit nombre de fibres.

« Le muscle poplité, coloré au giemsa, présentait un amincissement général des fibres qui étaient contractées aux deux tiers au moins de leur longueur normale : partout il y avait un excès de sarcolemme nucléé qui, en quelques endroits, donnait l'apparence de masse solide. Les branches nerveuses intra-musculaires montraient un léger excès de cellules nucléées qui paraissaient provenir de la prolifération des cellules de la gaine du névrilemme. »

Ces deux cas ont permis de constater la disparition de la myéline dans les faisceaux nerveux des nerfs périphériques. Et les auteurs ont conclu à l'existence d'une névrite périphérique avec participation des faisceaux sensitifs et à une inflammation chronique de la moelle et des racines postérieures.

3^o Cas de Warthin

Cet auteur a eu l'occasion de faire deux autopsies d'acrodynie. Il ne trouve ni les lésions inflammatoires, ni les altérations dégénératives du système nerveux central et des nerfs périphériques. « Par contre, il peut établir indiscutablement l'existence d'un gonflement œdémateux du canal central de la moelle et un gonflement certain du système réticulo-

endothélial et des méninges dans le voisinage des vaisseaux sanguins. » Notons qu'il décrit en outre des altérations de la peau rappelant celles décrites dans la pellagre.

4^e Cas de Francioni et Vigli

« Des altérations qui furent rencontrées à l'examen anatomo-pathologique, certaines ne possèdent, suivant nous, qu'une valeur purement contingente, comme par exemple les phénomènes dégénératifs observés au niveau du foie et du rein, ou d'un épiphénomène (comme la broncho-pneumonie en foyers disséminés qui constitue la cause de la mort). *Une importance particulière par contre, semble devoir être attribuée aux altérations cellulaires qui furent constatées au niveau de quelques éléments ganglionnaires du diencephale.* Dans les photographies qui sont projetées, on voit que beaucoup de cellules de la *région infundibulo-tubérienne* présentent une achromatose centrale avec condensation de la chromatine à la périphérie du protoplasma, noyaux en position excentrique, parfois formation d'ombres cellulaires, dans les microphotographies (1). *Un tel ordre de phénomènes apparaît étroitement local et s'épuise peu à peu à mesure que l'on remonte, par les coupes histologiques, vers l'hypothalamus.*

(1) « Ce dernier membre de phrase « dans les microphotographies » a été ajouté par nous (M. Péhu et A. Mestrallet), pour faire comprendre ce terme d'ombres cellulaires. De même c'est nous qui avons placé en italiques les points les plus importants de cette communication. »

« Dans les autres régions de l'encéphale, ne furent pas relevés, avec les diverses méthodes de technique, des phénomènes anormaux, sinon un *degré modéré de vaso-dilatation au niveau de la couche optique*.

« En outre, a été notée, au niveau des *ganglions du sympathique cervical*, la présence de nombreux manchons péri-adventiciels, constitués là par un halo étroit, là par des amas formés de cellules du type lymphocytoïde ; en aucune manière n'est atteinte l'intégrité des éléments du sympathique, au niveau desquels on peut observer seulement une hyperpigmentation périnucléaire beaucoup plus intense que celle qui, d'ordinaire, existe dans les premières époques de la vie.

« Les glandes endocrines n'apparaissent pas, de fait, altérées, à l'exception des surrénales qui étaient beaucoup plus volumineuses que celles qu'on observe normalement, et, histologiquement, présentaient des cellules de la médullaire, très grandes, souvent réunies en syncytium, avec des noyaux intensément colorables.

« Etant donné le petit nombre des recherches anatomiques qui, jusqu'ici, ont pu être instituées (Pater-son et Greenfield, Byfield, Feer, Warthin, Woringer), il n'est pas encore possible d'établir quelles lésions sont à la base du processus d'acrodynie ; c'est pour cela que la signification que peuvent présenter les phénomènes anatomo-pathologiques qui furent rencontrés dans le cas étudié par nous mérite d'être discutée.

« Même s'il manquait, dans le méso et diencéphale,

quelques-unes des altérations typiques qu'on rencontre en général au cours de l'encéphalite épidémique, pourtant nous sommes enclins à admettre une forme particulière de ce processus. En faveur de cette hypothèse déposent non seulement les phénomènes histologiques relevés, mais aussi la constatation, dans d'autres cas d'érythrœdème (Woringer) *d'altérations régressives et inflammatoires au niveau de quelques éléments ganglionnaires du diencephale et spécialement l'étroite analogie qui existe entre les tableaux histologiques observés et ce qui a été vu dans la région du tuber cinereum des parkinsoniens post-encéphalitiques et d'autres encéphalitiques affectés de syndromes prédominant sur le système neuro-végétatif.*

« En résumé, nous acceptons l'hypothèse que le syndrome de l'érythrœdème dépend d'une variété particulière, nosologique, d'un processus encéphalitique, à savoir *d'une localisation de celui-ci à la région infundibulo-tubérienne.*

« M. Viola demande si, le malade étant décédé de broncho-pneumonie en trois jours, les lésions vasculaires décrites par M. Vigi ne peuvent pas être rapportées, en partie du moins, à une éventuelle influence toxique du processus broncho-pulmonaire.

« M. Vigi observe que les caractères histologiques et l'ordonnance périvasculaire des cellules rencontrées dans les ganglions du sympathique ont paru analogues à ceux qui ont été décrits dans l'encéphalite épidémique, et même dans les formes qui n'eurent pas une évolution très aiguë. Comme contrôle,

furent instituées des recherches systématiques dans les ganglions sympathiques d'enfants décédés à la suite d'affections aiguës du type broncho-pneumonique ; mais les résultats furent négatifs, en ce qui concerne la présence de ce type de manchons d'infiltration. »

5° Cas de Kernohan et Kennedy

« Léger écaillage généralisé de la peau, plus marqué aux mains et aux pieds, surtout sur les faces palmaire et plantaire. Quelques ulcérations sur le troisième doigt et le dos de la main droite. Ulcérations hémorragiques sur les lèvres, stomatite et gingivite, les gencives étant nécrotiques et les dents branlantes ou absentes. Pas d'œdème, ni d'ascite, ni d'hydrothorax, ni d'hydropéricarde. Pas de lésions cardiaques macroscopiques. Broncho-pneumonie bilatérale peu étendue. Foie plutôt gros et petit angiome. Malgré l'autopsie faite rapidement après la mort, il y avait une aire de digestion post mortem au cardia et 30 c. c. de contenu gastrique dans le quart supérieur gauche de la cavité péritonéale. Rien à signaler ailleurs : le cerveau et la moelle étaient normaux à l'examen macroscopique, ainsi que les différents nerfs périphériques examinés.

« Examen microscopique négatif de différents organes, sauf broncho-pneumonie, et dans le foie vacuolisation de cellules graisseuses.

« Examen du système nerveux : les *nerfs périphé-*

riques des extrémités montrèrent des degrés variables de *fragmentation des gaines de myéline* en différents endroits, particulièrement dans le nerf sciatique, mais peu dans les nerfs du plexus brachial des deux côtés. Ces troubles se voyaient bien sur le nerf sciatique fémoral sur lequel la coloration par la méthode de Weigert montrait un peu de démyélinisation, bien plus marquée avec le rouge écarlate et le Marchi, tandis que la coloration Arlandi montrait un *gonflement irrégulier des axes*. Sur coupe colorée par une combinaison rouge écarlate Arlandi, la plus grande partie de la graisse libre se trouvait dans ces portions où les axes étaient gonflés, nodulaires et rompus en apparence. Dans les *ganglions des racines postérieures* de la région lombaire, il y avait de la *chromatolyse de quelques cellules ganglionnaires* ; les granules de Nissl étaient dissociés ou avaient disparu, ou n'étaient plus au centre de la cellule, réunis à la périphérie. Dans ces cellules, les noyaux étaient excentriques et ovalaires, aplatis contre la périphérie des cellules ou même faisaient saillie à travers la membrane cellulaire. Dans quelques-unes, le noyau manquait et les grains de Nissl étaient désagrégés, il ne restait que le contour de la cellule gonflée ; parfois, même ceci était indistinct. Les troubles n'étaient pas si accusés dans les ganglions des racines postérieures dans la région thoracique, tandis que l'on n'obtint pas les ganglions de la région cervicale. Dans la *région sacrée* de la moelle, il y avait de la *dégénérescence de quelques cellules des cornes antérieures* de la moelle, surtout dans le groupe antéro-latéral,

dans lequel on voyait de la chromatolyse, du gonflement des cellules et la situation excentrique du noyau allant jusqu'à la saillie extérieure ou à la disparition. La plupart des autres groupes cellulaires semblaient être intacts. Dans la *région lombaire supérieure* la chromatolyse de la colonne cellulaire antéro-latérale n'atteignait qu'un seul côté et ne s'étendait pas comme dans la région sacrée ; mais les cellules touchées étaient gravement atteintes. Dans la région thoracique, pas de troubles des cellules des cornes antérieures, mais les cellules des cornes latérales des deux côtés étaient chromatolisées et les cellules de la colonne de Clarke étaient atteintes à un degré moindre.

« Il est intéressant de noter que les tractus fibreux de la moelle ne montraient aucun changement apparent dans les gaines de myéline ou dans les cylindres, mais il y avait *augmentation apparente du nombre des cellules névrogliques* dans les régions de la moelle où les cellules ganglionnaires présentaient de la chromatolyse ; cependant, à aucun niveau de la moelle ou dans les cellules des ganglions des racines postérieures, ou dans les nerfs périphériques, *on ne voyait de signes d'inflammation aiguë ou chronique*. Les altérations paraissaient être dues à une dégénérescence axiale plutôt qu'à une chromatolyse primitive, car les cellules atteintes étaient disséminées, pas un seul groupe cellulaire n'étant complètement atteint. Quelques cellules nerveuses étaient atteintes, mais la plus grande partie était normale ; *pas d'infection* du système nerveux central et il y avait dans la moelle, chromatolyse de ces cellules à longs pro-

longements vers les membres. Les altérations de ces cellules étaient semblables (pour la plupart) à cette réaction axiale, bien que quelques cellules eussent une chromatolyse plus profonde et de la position excentrique du noyau.

L'examen de la moelle allongée, du cerveau moyen, des noyaux de la base, donna plus ou moins d'appui à cette théorie. Sur le *plancher du quatrième ventricule*, la *chromatolyse* était plus générale dans l'*eminentia teres*, dans la *racine mésencéphalitique de la cinquième paire* et en particulier dans le *locus coeruleus*. Dans ces noyaux, chromatolyse avancée, étendue ; presque pas une cellule n'avait échappé et quelques-unes étaient entièrement désagrégées, avec « vacuolisation » et « satellitose ».

« Des altérations analogues ont été retrouvées dans quelques-unes des cellules du *noyau lenticulaire* et dans le *noyau antérieur du thalamus*.

« Le *ganglion de Gasser* des deux côtés, mais surtout à droite, montrait une *chromatolyse* plus étendue de beaucoup de cellules nerveuses qu'elle ne l'était dans les ganglions des racines postérieures médullaires. Dans quelques-unes de ces cellules, la dégénérescence était extrême ; les corps de Nissl et les noyaux avaient disparu, laissant seulement une légère bordure cellulaire. D'autres cellules gardaient leur noyau à la périphérie et la substance chromaffine était réunie en masse sous la membrane cellulaire avec une aire centrale claire ; dans d'autres cellules, vacuoles. Malgré ces altérations, il restait beaucoup de cellules normales.

« *Les cellules du cortex semblaient avoir échappé à ce processus de dégénérescence* qui était limité aux noyaux de la base, au mésencéphale, à la moelle allongée, aux ganglions de Gasser et à quelques cellules de la moelle, des ganglions postérieurs et des nerfs périphériques.

« Comme on pouvait s'y attendre par l'examen clinique, il n'y avait pas de groupe cellulaire entièrement détruit, mais la chromatolyse atteignait des cellules de groupes nombreux. Il n'y avait pas de preuve à glaner dans ce cas sur le sort dernier des cellules nerveuses en chromatolyse avancée, quoique un certain nombre ne se seraient jamais régénérées à cause de l'expulsion du noyau et de l'atteinte grave. *Il est regrettable que cette étude n'ait pas été complétée par l'examen des systèmes vaso-moteur et sympathique, surtout des nerfs desservant les viscères abdominaux et thoraciques.*

« COMMENTAIRE. — Ces changements dans le système nerveux ont un intérêt en vue des observations d'autres chercheurs. Il n'y en a guère qui aient examiné entièrement le système nerveux, mais M. Byfield et MM. Paterson et Greenfield ont trouvé des altérations analogues dans des cellules des cornes antérieures de la moelle, tandis que le dernier a trouvé des signes de dégénérescence dans les nerfs périphériques, plus accentués vers les portions distales.

« Dans notre cas, on ne put pas examiner les portions plus distales des nerfs, mais les portions proximales montraient des altérations analogues à celles

de Paterson et Greenfield. Warthin n'a trouvé aucun changement du système nerveux, sauf de l'œdème méningé. Il n'est fait mention par aucun, des altérations des ganglions des racines postérieures, ni des ganglions de Gasser. Paterson et Greenfield n'ont pas trouvé d'altérations du système nerveux central au-dessus de la moelle cervicale. Il y a concordance dans les trois rapports sur :

« 1° Dégénérescence affectant les systèmes nerveux central et périphérique ;

« 2° Ceci est évident dans la moelle sous forme de chromatolyse des cellules des cornes antérieures ;

« 3° Le cortex cérébral et le cervelet ne participent pas à ces altérations.

« *Notre cas diffère en ce qu'il y avait des lésions des noyaux de la base et de quelques noyaux du bulbe.* D'autres points diffèrent :

« La névroglie autour du canal médullaire central n'était pas, dans notre cas, plus abondante que normalement.

« Le nombre des cellules névrogliques de la moelle n'était pas augmenté, leur nombre étant plus grand chez l'enfant que chez l'adulte. Il y avait seulement une augmentation apparente des noyaux de la gaine de Schwann.

« CONCLUSIONS. — Il est impossible de tirer beaucoup de conclusions nettes de l'aspect des tissus dans ce cas. Cependant, à la lumière de ces données et des rapports de Byfield, de Paterson et de Greenfield, il semblerait que le système nerveux central est très

atteint et probablement beaucoup plus atteint que les autres parties du corps, en ce qui concerne le processus essentiel. Il faut prendre note du fait que, dans un ou deux cas, dans lesquels le système nerveux central a été examiné, on n'a rien trouvé d'important sauf une petite altération méningée rapportée par Warthin. Il y a des différences d'opinion en ce qui regarde la nature exacte des altérations cutanées, et rien de significatif n'a été rapporté par l'examen de la peau. Il semble parfaitement vrai que des lésions se produisent dans le système nerveux central de certains malades — sinon de tous. On peut les laisser passer par examen insuffisant, surtout s'il n'y a pas d'examen microscopique.

« La cause de ces altérations rapportées dans ce cas et dans ceux de Byfield, de Paterson et Greenfield, ne peut être établie. Si l'on étudie les écrits de Bradford, Bashford et Wilson, sur les bases desquels Paterson et Greenfield comparent leurs données avec celles de la polynévrite infectieuse aiguë, il est évident qu'il y a beaucoup de points sur lesquels les manifestations cliniques et les lésions pathologiques diffèrent. L'association fréquente de cette maladie avec l'infection des voies respiratoires supérieures et le caractère dégénératif des lésions nerveuses, favorise l'hypothèse suivant laquelle cette maladie est une affection, dont les produits toxiques affectent secondairement d'autres parties du corps. »

L'étude critique attentive de ces travaux déçoit celui qui désire y trouver un critère des lésions de l'acrodynie.

Woringer attire l'attention sur *l'état de l'appareil endocrinien*, en particulier du *système chromaffine*. Vigi et Francioni notent également une *altération des surrénales*.

Les différentes autres études font ressortir *l'atteinte du système nerveux*. C'est là un fait important ; l'acrodynie n'est pas une névrose. Mais, il n'est pas deux descriptions exactement superposables. Une donnée fondamentale nous est fournie par MM. Vigi et Francioni de par leur description de lésions *d'encéphalite avec atteinte élective de la région infundibulo-tubérienne*. Mais il semble qu'il puisse exister d'autres lésions *diffuses*, variables suivant les cas : atteinte du système nerveux périphérique (cornes antérieures, racines, nerfs), médullaire, etc...

En fait, l'étude anatomo-pathologique de l'acrodynie est difficile. Les données que nous en possédons sont trop incomplètes. M. Dechaume a décrit récemment des lésions de la chaîne sympathique dans la maladie de Raynaud. Pour ce faire, il prélève tout le système sympathique dans ses différentes parties : centres, rami-communicantes, etc... C'est la technique qu'attend l'acrodynie.

Pouvons-nous cependant, d'après les caractères décrits, isoler ou rapprocher l'acrodynie des autres affections connues à virus neurotrope, plus précisément de deux affections à virus neurotrope, l'encéphalite aiguë épidémique et la poliomyélite antérieure aiguë ?

L'encéphalite, encéphalo-myélite diffuse (conception de cette affection au sens le plus large du mot)

peut frapper tout l'appareil nerveux. Le virus encéphalitique a toutefois une affinité nette pour la région infundibulo-tubérienne. Ce n'est pas là caractère suffisant pour distinguer l'encéphalite de la poliomyélite antérieure aiguë. Certes, le virus de cette dernière affection frappe avant tout les cornes antérieures de la moelle. Mais chaque jour nous apprend à mieux connaître ces formes qu'on pourrait appeler « débordantes ». Les altérations inflammatoires peuvent atteindre le tronc cérébral, les ganglions basilaire et même l'écorce cérébrale. « Il s'agit, écrit M. Lhermitte, d'une véritable encéphalo-myélite... Ainsi que l'ont montré dans des travaux remarquables Harbitz et Scheel, Wickmann, Goldstein et Hugo Spatz, les lésions (du cerveau) prédominent dans certains territoires : la région périssylvienne, le locus niger, la région de la calotte ponto-pédonculaire et parfois aussi la région sous-thalamique (infundibulum et tuber cinereum)... » Les nerfs périphériques, les ganglions rachidiens, le système sympathique (comme MM. Mouriquand, Dechaume et Sedaillan l'ont montré), peuvent être atteints.

Ainsi, virus de l'encéphalite épidémique et virus de la maladie de Heine-Médis peuvent se localiser sur les mêmes points de l'appareil nerveux. Histopathologiquement, il est possible de distinguer le processus encéphalitique du processus poliomyélitique. Les données que nous possédons sur les images histologiques des lésions acrodyniques ne sont point assez sûres ; cependant, elles semblent plus être du type encéphalitique.

Si nous avons fait ce bref rappel sur les caractères anatomo-pathologiques de ces deux affections, c'est que nous désirons en tirer les conclusions suivantes :

L'étude anatomo-pathologique de l'acrodynie ne nous éclaire pas à l'heure actuelle sur la nature de ce processus. Il est piquant, à ce sujet, de rappeler ce qu'écrivait E. Vidal en 1864 : « Aucune altération caractéristique ne fut constatée, et cependant, dans presque tous les cas, la moelle épinière et les autres organes du système nerveux furent examinés avec une attention minutieuse. Soit qu'en réalité il n'y eût pas de lésion, soit qu'elles ne laissassent pas de traces après la mort, soit encore que l'examen à l'œil nu sans l'aide du microscope fût insuffisant, les recherches faites jusqu'à ce jour nous laissent dans l'incertitude la plus complète sur l'anatomie pathologique de l'acrodynie. »

Mais trois ordres de faits sont à retenir.

Il existe un cas indiscutable de lésions de la région *infundibulo-tubérienne* observées chez un sujet qui avait présenté un état acrodynique typique.

Maladie de Heine-Mélin, encéphalo-myélite épidémique peuvent avoir la même distribution *topographique*. Rapprochant cette donnée de nos conclusions cliniques, on peut émettre l'hypothèse que les lésions dont dépend le syndrome acrodynique peuvent être réalisées par les deux virus de ces affections (et peut-être par d'autres).

Enfin, il est à peu près certain que les lésions qui sont à la base de la dystonie du système neuro-végétatif se trouvent dans la région *infundibulo-tubé-*

rienne. *Mais il n'est pas illogique de penser que le système vago-sympathique peut être frappé en d'autres points.* Ceci implique la nécessité pour des observations anatomiques d'acrodynie, de comprendre l'étude du système nerveux dans son entier, de l'appareil sympathique en particulier, et de son régulateur endocrinien.

CHAPITRE II

Esquisse pathogénique

Mécanisme pathogène

Lorsqu'on cherche à considérer l'acrodynie comme une entité morbide, on a, très rapidement, l'impression que l'on est en présence d'un tableau aux limites indécises. On est gêné par l'existence de formes de transition, par les modifications si considérables qu'apportent les variations de tel ou tel symptôme dans la description schématique. *Tout s'éclaire de façon singulière si l'on accorde à l'acrodynie la valeur d'un syndrome.* Ce syndrome clinique a son explication pathogénique tout entière contenue dans la physio-pathologie du système neuro-végétatif. C'est ce que, très brièvement, nous voulons essayer de faire.

Avec les connaissances que nous possédons sur la physiologie du système vago-sympathique et la traduction clinique des troubles de son fonctionnement,

nous pouvons, sans vouloir trop faire dire au sympathique comme il est si fréquent, interpréter tous les éléments majeurs qui, en dehors de signes d'infection constituent le tableau de l'acrodynie. En fait, comme on le voit si souvent en clinique, *il ne s'agit ni d'hypersympathicotonie, ni d'hypervagotonie*. Mais il existe un *dysfonctionnement* de l'appareil neuro-végétatif lésé dans ses centres, et, pour reprendre l'expression de M. Feer, une *dystonie du système neuro-végétatif*. Essayons de décomposer cette intrication de signes nés de la rupture de l'équilibre vago-sympathique.

Le vague traduit son influence prépondérante par l'apathie, la dépression du caractère, la tristesse, la sensation de fatigue, les sueurs abondantes, la sialorrhée, le refroidissement des extrémités, les éruptions urticariennes. L'insomnie, le tremblement, la tachycardie, l'hypertension artérielle sont tous symptômes banaux dans l'hypersympathicotonie. Isolons, parmi ces symptômes, deux signes qui, pour n'être point courants, n'en sont pas moins extrêmement intéressants du point de vue pathogénique. M. Kuiper, le premier, a signalé l'existence d'une *mélanodermie* au cours d'un état acrodynique ; plus récemment M. A. Dufourt a présenté une observation extrêmement intéressante à la Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, où, au cours d'un état acrodynique, il a constaté l'apparition d'une *hypertrichose* de développement remarquable, accompagnée de *mélanodermie discrète* : teinte gris sale des téguments, sans taches sur les muqueuses. En somme, sans trop vouloir s'abuser avec

des mots, on peut considérer le syndrome acrodynique comme étant, suivant l'expression de Guillaume, un état de neurotonie intriquée, un état d'amphotonie.

Devant ces symptômes généraux de dystonie végétative, devant ces troubles frappant de façon symétrique les extrémités des membres, il est difficile d'imaginer d'autres lésions que des lésions centrales. Cependant, disons, pour ne plus y revenir, qu'une atteinte centrale n'exclue pas des lésions périphériques, et que dans des syndromes acrodyniques a minima, on trouvera peut-être un jour des lésions très proches de celles de syndromes considérés jusqu'alors comme locaux, tels que la maladie de Raynaud par exemple.

Plaidant en faveur de ce mécanisme pathogénique : syndrome relevant d'une atteinte centrale du système végétatif, se trouve l'observation des faits suivants. Si réellement ce n'est qu'un syndrome, toute cause frappant ces centres doit le réaliser. Et on ne peut manquer d'être très intéressé par l'observation rapportée par Mlle S. Gandolfo et analysée par M. Péhu.

Il s'agissait d'un enfant de sept mois, venu au monde dans des circonstances obstétricales normales. Cependant, dans les premières heures de la vie, pleurs répétés, abattement anormal atteignant même un sommeil intense. Assez rapidement se constitue une hémiparésie gauche.

L'enfant est examiné à l'âge de sept mois. Il présente deux ordres de phénomènes :

Une hémip légie gauche, plus marquée au membre

supérieur, avec signe de Babinski, paralysie du M. O. C. et de l'hypoglosse.

Une coloration rouge de la joue gauche. L'extrémité des membres est également colorée et présente spécialement à gauche des sueurs. Pseudo-infiltration et pseudo-œdème de la main et du pied gauches. Enfant tranquille.

Cette association d'une hémiparésie à caractère pyramidal, avec une altération du système neuro-végétatif dans sa partie corticale explique, pour Mlle Gandolfo, les lésions acrodyniques. Comme le fait remarquer M. Péhu, il manque à cette observation un contrôle anatomique. Elle n'en demeure pas moins très intéressante.

En somme, cette explication du syndrome acrodynique est physiologiquement satisfaisante. Une question maintenant se pose : les états associés, polio-myélite, encéphalite, peuvent-ils léser ces centres ?

Il est classique de noter dans l'encéphalite toute une série de symptômes relevant de la perturbation vago-sympathique. Sialorrhée, troubles vaso-moteurs divers, crises de sudation, angoisses fréquentes et peut-être certains troubles désignés sous le nom de troubles psychasthéniques, par exemple, témoignent de ces lésions. Nous voudrions, en particulier, signaler une observation qui nous semble plaider singulièrement en faveur de notre thèse. MM. Mouriquand et Froment ont décrit un « *syndrome sympathique symétrique avec diplopie cédant à l'urotropine. L'encéphalite aiguë atteint-elle parfois électivement le sym-*

pathique ? ». Cette observation peut ainsi être schématisée.

Il s'agissait d'une fillette de cinq ans qui, en deux jours, vit, consécutivement à une diplopie transitoire, ses deux membres supérieurs se bloquer dans l'attitude « d'un chien qui fait le beau ». A cette hypertonie s'associaient des troubles vaso-moteurs, de l'œdème marqué des extrémités et des douleurs ; plusieurs doigts avaient pris l'attitude en bec de corbin. Le syndrome remontait à trois semaines et ne s'améliorait pas, lorsque fut entrepris un traitement par la septicémine qui amena rapidement la guérison.

Et à ce propos, MM. Mouriquand et Froment, rappelant les idées de M. Bériel, admettent l'idée de *l'atteinte élective possible du système sympathique dans l'encéphalite*.

De même dans la *poliomyélite*, il est fréquent en clinique de noter l'existence de *perturbations vaso-motrices* qui relèvent habituellement d'une atteinte périphérique, mais qui nous semblent pouvoir résulter parfois d'une atteinte centrale, si nous nous en référons aux données anatomiques.

En somme, l'explication de ce syndrome repose tout entière dans les lésions du système vago-sympathique. Ajoutons que ce n'est pas là une explication nouvelle pour interpréter ces troubles. Déjà, en 1864, E. Vidal, dans son article du Dictionnaire de Dechambre, écrivait : « Mais si, laissant de côté la question de nature, nous n'envisageons l'affection que dans son expression symptomatique, nous voyons que le symptôme morbide, inconnu dans son essence,

porte principalement son action sur le système nerveux, et on s'explique qu'on ait cherché à le rattacher à une lésion particulière de la moelle épinière. L'altération profonde de la sensibilité, de la motilité et même celle de la nutrition des membres, indique bien évidemment un trouble de l'innervation spinale, et les connaissances acquises sur la physiologie du grand sympathique et sur celle des nerfs vaso-moteurs permettent d'expliquer l'érythème, la congestion des extrémités et les troubles digestifs. » Mais, disons-le encore une fois, si le système sympathique périphérique est peut-être lésé, il faut, pour expliquer l'ensemble de ces troubles, admettre l'hypothèse de M. Kuiper, l'opinion de M. Feer et de M. Péhu. *Le syndrome acrodynique est l'expression clinique d'une dystonie du système neuro-végétatif par atteinte des centres di-et méso-céphaliques de cet appareil.*

Mais reste à expliquer un fait qui peut paraître singulier : *l'acrodynie est avant tout une maladie de l'enfance*. Nombre d'auteurs frappés de ce fait, ont invoqué une notion de *terrain*. Schogan et Ottfried Müller parlent, d'après Serval de Cosmi, d'une constitution vaso-névrotique voisine de la constitution névropathique. C'est une idée identique qui est développée par M. Greppi qui invoque l'existence d'une labilité constitutionnelle.

Il nous semble qu'on fait assez peu intervenir ces grandes notions de physiologie qui nous apprennent l'existence de modifications profondes dans le développement du système vago-sympathique chez l'en-

fant. Nous voulons dire qu'il est classique maintenant de considérer le nourrisson comme un être essentiellement vago-tonique. Suivant les sujets, l'appareil vagal perd ou garde une partie de son influence et on peut émettre cette hypothèse (M. H. Jaricot) *qu'il faut peut-être voir dans cette atteinte élective de l'enfance — mais qui n'est pas absolue — la traduction du fait qu'un virus neurotrope frappe électivement un appareil en transformation constante, en pleine évolution, en plein développement.*

Ajoutons que la plupart des lois de pathologie générale régissant les modalités infectieuses nous échappent. Ceci éclate de façon remarquable dans les questions qui nous intéressent. N'est-il pas curieux de voir telle épidémie d'encéphalite provoquer uniquement des manifestations léthargiques, telle autre se traduire par des manifestations viscérales brutales avec méloëna (épidémie de Corbeil décrite par Aymard en 1930), telle autre enfin donner en dehors de douleurs dans les extrémités, un œdème du visage localisé à la région sous-palpébrale (épidémie de Lille rapportée par David et Dekèster en 1926) ? Les raisons nous en échappent. On ne peut que formuler des hypothèses sans fondement. De telles modalités naît, peut-être, le syndrome acrodynique.

Notons qu'à côté de ces modifications constitutionnelles de l'appareil nerveux, on a incriminé (Helmich) les variations de l'allergie et que Serval de Cosmi, avec M. Debré, a souvent noté la concomitance du rachitisme.

Causes pathogènes

Le virus provoquant ces lésions végétatives nous est inconnu. M. Vipond a décrit un virus. Ses recherches n'ont pas été confirmées.

Les circonstances étiologiques orientent vers certaines causes pathogènes. Il est net que l'acrodynie se trouve dans des foyers spéciaux. Selter décrivit le premier, M. Taco Kuiper en signale un autre ; en France, on connaît l'existence fréquente d'acrodynies dans la région de Chalon-sur-Saône ; il en existe un autre foyer dans le Sud-Ouest. Bref, il est fréquent de voir que les auteurs qui s'occupent de ce problème étudient le plus souvent plusieurs cas d'acrodynie. Et ces foyers acrodyniques existent fréquemment en des points où sévit soit l'encéphalite aiguë épidémique, soit la poliomyélite antérieure aiguë. En dehors de ces circonstances étiologiques, les arguments cliniques que nous avons développés permettent de penser qu'il s'agit certainement d'un virus neurotrope. Ce virus est peut-être spécifique. Nous manquons de critères biologiques pour nier de façon absolue son existence. Mais notre impression, d'après les arguments que nous avons développés, est que ce *syndrome peut relever de l'atteinte neurotrope de virus différents : virus de la poliomyélite, virus de ou des encéphalites épidémiques*. Car il nous semble qu'on a simplifié à tort la question de l'encéphalite aiguë épidémique. Vraisemblablement, elle sera en partie démembrée. A ses dépens s'élargira en grande partie

le cadre des polynévrites infectieuses. En d'autres termes, la *névrauxite épidémique* représente non une entité, mais un *groupement pathologique*. L'encéphalite représente l'élément majeur de ce groupement. Elle n'est pas tout. Ainsi l'acrodynie serait un syndrome d'atteinte de l'organisme par l'encéphalite et les paraencéphalites principalement.

Rappelons qu'on s'est demandé s'il ne s'agissait point d'un microbe « de sortie ». L'existence de rougeole, de coqueluche, est fréquemment notée. M. Binet (d'Alger) vient de décrire un cas d'acrodynie infantile typique survenu un mois et demi environ après une éruption de vaccine généralisée. Relation étiologique? C'est possible. Affections anergisantes, c'est plus probable.

En dernières conclusions de ce chapitre si rempli d'hypothèses, nous dirons que *seule l'atteinte des centres di-et méso-céphaliques du système vago-sympathique par un ou des virus neurotropes, vraisemblablement non spécifiques, explique l'ensemble du syndrome acrodynique. Il apparaît ainsi, comme la traduction clinique d'une maladie infectieuse neurotrophe qui peut porter ses lésions sur tout le système nerveux, mais qui a lésé le système neuro-végétatif.*

Conclusions

1. — On peut décrire sous le nom d'acrodynie un tableau clinique précis.

2. — L'acrodynie a été considérée comme une entité morbide ; à notre sens, c'est un syndrome. Ce syndrome traduit l'existence d'une dystonie du système neuro-végétatif.

3. — Ce déséquilibre est dû à l'atteinte des centres di-et méso-céphaliques de l'appareil vago-sympathique. Ces lésions sont infectieuses. L'infection est due à un virus neurotrope.

4. — Ce virus neurotrope est peut-être un virus spécifique. Il nous semble que tout virus neurotrope frappant la région di-et méso-céphalique peut entraîner un syndrome acrodynique. L'anatomie pathologique nous apprend que ces lésions se voient dans plusieurs affections, en particulier dans la névraxite aiguë épidémique et dans la poliomyélite antérieure aiguë. Ces données associées aux circonstances étiologiques, à ces nombreuses formes de transition et d'intrication que nous avons décrites, permettent de penser que le

syndrome acrodynique relève de tout virus neuro-trope, mais en particulier de celui de la névraxite surtout et de la poliomyélite parfois.

5. — A notre époque, l'épithète d'infantile s'accrole au terme d'acrodynie.

On a invoqué l'existence d'un terrain spécial. On peut formuler l'hypothèse suivante. Les points de l'organisme en voie de transformation sont frappés avec élection par l'infection. Le nourrisson est toujours vago-tonique. Le système neuro-végétatif de l'enfant est en voie de transformation progressive. Peut-être est-ce là la cause d'appel.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	CÂDE.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 17 Juin 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- ALBERTIN (A.). — Des formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Thèse de Lyon*, 1926.
- AYMARD. — *Thèse Paris*, 1930. Sur une épidémie d'encéphalite dans la région de Corbeil.
- BARBIER et H. JARRICOT. — Sur un cas d'acrodynie quatre ans après un épisode d'encéphalite léthargique chez une jeune fille de 22 ans. *Lyon Médical*, juillet 1931.
- BARUDEL. — L'acrodynie en Belgique.
- Recherches sur l'acrodynie sporadique. *Gazette Médicale de Paris*, 1862.
- BÉRIEL (L.). — Encéphalite épidémique, six mémoires dans le *Journal de Médecine de Lyon*, 1922-1923.
- Les formes actuelles de l'encéphalite. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 6 mars 1926.
- BÉRIEL (L.) et DEVIC (A.) — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Presse Médicale*, 31 oct. 1926.
- BERLEMONT. — *Thèse Lille*, 1930.
- BEUTTER. — Deux cas d'acrodynie infantile. *Bul. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, déc. 1926, p. 417-422.
- Acrodynie infantile. *Loire Médicale*, août 1927.
- BÉZY (Pierre). — Acrodynie paroxystique de l'enfance. *Ann. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. VIII, 1927, pp. 425-428.
- BILDERBACH (J.-B.). — A group of cases of unknown étiology and diagnostic. *North. West. Méd.*, t. XIX, 1920, p. 263.
- (De Portland-Oregon), Acrodynia. *The Journal of the American Méd. Assoc.*, 14 fév. 1925, p. 495-499.
- BILLOD. — *Traité de la Pellagre*. Paris, 1865.

- BINET (d'Alger). — Un cas d'acrodynie infantile. *Soc. Pédiatrie*, Paris, 17 déc. 1929.
- BLISS (G.-L.). — Acrodynia. *Arch. of Pediatrics*, t. XL, 1923, p. 707-714.
- BOGAERT (Van L.), KOUMANS (V.) et SWEERTS (J.). — Sur l'acrodynie de l'enfant et de l'adulte. *Rev. Française de Pédiatrie*, t. IV, n° 1, fév. 1928, pp. 77-86 (bibliographie).
- BOGERT (Van der). — Case of acrodynia. *Arch. of Pediatrics*, juin 1923, p. 410-412.
- BRAITHWAITE et PEGGE. — A case of erythroedema polyneuritis. *Brit. Méd. Journal*, 1924, t. I, p. 423.
- BROWN (A.), COURTNEY (M.), MAC LACHLAN (J.-F.). — A clinical and métabolic study of acrodynia. *Arch. of Péd.*, 1921, t. XXXVIII, p. 609-628.
- BUTLER (J.). — Erythroedema. *Arch. of Dermat. and Syphilis*, t. XI, 1925, p. 166.
- BYFIELD (A.-H.). — A polyneuritic syndrome resembling pellagra-acrodynia, seen in very young children. *Amér. Journ. of Chid.*, t. XX, 1920, p. 347-366.
- CALLIARD et TERRIEN. — L'acro-erythroedème des nourrissons. *La Pédiatrie Pratique*, 15 mars 1928, année n° 8, pp. 72-75.
- CAMUS et ROUSSY. — Polyurie et polydypsie par lésion nerveuse expérimentale. *Soc. de Biologie*, 24 janvier 1924.
- CARDENAS y PASTOR. — La acrodynia infantil. *La Pédiatria Espanola*, ano XVI, Madrid, marzo 1927, Num. 174.
- CARTIN (H.-J.). — Acrodynia. *Pennsylvania Méd. Journ.*, t. XXIV, 1921, p. 287.
- CASSIRER (R.). — Die vasomotorisch-trophischen. *Neurosen Hand. d. Neurologie von Lewandowsky*, Bd. 5, 1914.
- CASTELLANI et CHALMERS. — Manuel of tropical médecine. *Article Pellagre*, 1919.
- CASTETS. — *Thèse Montpellier* 1929, L'acrodynie infantile.
- CAUSSADE (L.) et RÉMY. — Un cas d'acrodynie infantile. *Soc. de Méd. de Nancy*, 6 avril 1927, in *Revue Médicale de l'Est*, 1927.
- CAUSSADE (L.) et BRENAS. — Un nouveau cas d'acrodynie infantile. *Soc. de Méd. de Nancy*, mai 1928. Réf. in *Presse Médicale*, 28 juillet 1928, n° 60, p. 954.

- CAUSSADE (L.) et ABEL. — Un nouveau cas d'acrodynie infantile. Soc. de Médecine de Nancy, juin 1928, réf. in *Presse Médicale*, mercredi 8 août 1928, p. 1001.
- CHAIX (R.). — Poliomyélite aiguë infectieuse et formes anormales de la névrauxite épidémique. *Thèse de Lyon*, 1926.
- CHARDON (Fils). — Revue médicale française et étrangère. (*Journal de Clinique de l'Hôtel-Dieu, de la Charité et des Hôpitaux de Paris et Nouvelle Bibliothèque Médicale*), 1930. De l'acrodynie ou épidémie qui a régné à Paris ou dans ses environs depuis l'année 1828, t. III, p. 51-74 et 374-396.
- CHARLEUX. — Acrodynie infantile. *Lyon Médical*, 2 nov. 1930.
- CLAIRAT. — Considérations sur la maladie qui règne à Paris. *Thèse de Paris*, 1829.
- COLE (F.-H.). — *Medical Journ. of Australia*. 19 fév. 1921.
- COMBY (J.). — L'érythroedème australien. *Arch. de Méd. des Enfants*, nov. 1922, p. 680-685.
- L'érythroedème des nourrissons. *Arch. de Méd. des Enfants*, fév. 1926.
- L'érythroedème épidémique. *Arch. de Méd. des Enfants*, avril 1927.
- CORREARD (R.). — L'acrodynie. *Thèse de Doctorat en Médecine*, Lyon 1927-28 1 vol. de 85 p. Imprimerie Bosc et Riou, Lyon 1927. (Bibliographie très détaillée, complète jusqu'à décembre 1927).
- CREIGHTON. — History of Epidemics in Britain, 1891.
- DAVID et DEKESTER. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 janv. 1926, p. 75.
- DEBRE (R.) et Mlle PETOT. — L'acrodynie infantile, ses liens avec l'acrodynie épidémique de l'adulte, l'ergotisme, l'arsenicisme chronique et la pellagre. *Presse Médicale*, 15 juin 1927.
- DEBRE, Mlle HEBERT, GARDINIER. — Acrodynie avec adénomégales multiples. *Soc. Péd. Paris*, 18 déc. 1928.
- DEBRE et SERVEL DE COSMI. — Formes cliniques de l'acrodynie. *Monde Médical*, 15 janv. 1930.
- DEUBER. — Klinische Beiträge zur Neurose des vegetativen Nervensystems (Selter-Swift-Feer). *Schweizerische Mediz. Wochenschr.*, 58°, Jahrg. 1928, n° 1 (bibliographie).

- DAWIS (C.-M.). — Acrodyſnia. *Arch. of Ped.*, t. XL, 1922, p. 611-617.
- DE TONI (G.). — La Pellagre in Piemonte. A proposito di un caso sporadico in un bambino di sei anni. *Minerva Medica*, anno IV, n° 2, 15 gennaio 1924.
- DICIONNAIRE DE MÉDECINE DE E. LITTRÉ ET ROBIN. — Acrodynie (article) p. 21. Paris, 1878.
- DESNOS. — *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie Pratique*, t. I et t. XII, 1865-1870.
- DEVIC' et DAUJAT. — *Lyon Méd.*, 1929, Séance du 30 oct. 1928.
- DUFOURT (A.). — Deux nouveaux cas d'acrodynie infantile. *Lyon Méd.* 1929, p. 801.
- EMERSON. — A case of acrydonia. *Journ. of Amer. Med. Ass.*, t. LXXVII, 1921, p. 285-286.
- ERICHSON (K.). — Ein Beitrag zur Kasuistik der Feerschen Neurose vorgetragen auf der I tagung nordwestdeutscher Kinderärzte zu Hamburg-Eppendorf am 25, IV, 1926, in *Zeitscher, f. Kinderheilk.* Bd. XLII, Heft 2/3 1926, pp. 501-504 (bibliographie).
- Etoile Médicale (L')*, juillet-août 1927. L'acrodynie.
- FAVRE et GATÉ. — La desquamatisation printanière et estivale des mains et des pieds. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mai 1926, n° 153.
- FEER (E.). — Ein Unbekanntes Krankheitsbild. *Gesellschaft schweizerischer pediater*, 25 juin 1922, Berne, in *Schweizerische Medicinische Wochenschrift*, 30 déc. 1922, p. 1272-1274.
- Eine eigenartige Neurose des vegetativen systems beim Kleinkinde. *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*, Bd. XXIV, 1923, p. 100-122 (bibliographie très détaillée).
- Eine eigenartige Neurose des vegetativen systems beim Kleinkinde (Acrodynie, Erythroedem, Pink disease). *Sweite Mitteilung. Jahr. f. Kindereilk*, Bd. CVIII, 1925 (bibliographie très détaillée).
- Die vegetative Neurose des Kleinkindes (Akrodynie), Dritte Mitteilung, in *Fortschritte der Medizin*, Jahrg 46, n° 22, I juni 1928 (Résumé substantiel de nosologie).
- FEER. — Die feersche Krankheit. *Handb. der Kinderheilk.*, 1931, p. 528.

- FIELD (M.-C.). — Erythroedema. *Arch. of Ped.*, t. XXXIX, 1922, p. 116-121.
- FOERSTER (H.-R.). — Erythroedema polyneuritis. *Arch. of Dermat. and Syph.*, t. XII, 1925, p. 17.
- FORNARA (P.). — L'acrodinia infantile, in *Clinica ed Igiene Infantile*, Anno III, n° 5, Maggio 1928, pp. 329-351 (Bibliographie très complète, très fouillée).
- FOWLER (J. S.). — Erythroedema. *Edinburg Medizin Journal*, août 1925. The transactions of the Medico-Chirurgical Society of Edinburg, Cession 14, 1924-1925, p. 177-184 (bibliographie très détaillée).
- FRANCIONI (C.). — Presentazione di un caso di erithroedema (acrodinia) in *Bulletino Delle Scienze Mediche*, anno XCVIII, Strie « X », vol. 4, déc. 1926, p. 393.
- FRANCIONI (C.) et VIGI (F.). — Ancora su di un caso di editroe-dema acrodinia). Rilievi clinici ed istopatologici, in *Buletino delle Scienze Medche*, anno XCIX, sére X, vol. V. Gennaio-febbraio 1928 (compte-rendu d'une autopsie intéressante et très significative).
- FRANK (E.-S.). — Acrodynia. *Nederl. Tojoschr. Geneesk*, Harlem, 1925, t. XIX, pt I, 1819-1922.
- FRAPPEREAU. — Un cas d'acrodynie infantile à forme photobique. *La Pédiâtrie Prat.*, 15 oct. 1930.
- FROMENT (J.). — Syndromes hypophysaires et syndromes tubériens. *Lyon Médical*, n° 15, 10 août 1922.
- FROUIN (Mlle). — Les formes cliniques de l'acrodynie infantile. *Thèse Bordeaux*, 1928.
- GANDOLFO (Mlle). — *Rev. Franç. de Péd.*, p. 704.
- GENEST. — Recherches sur l'affection épidémique qui règne maintenant à Paris. *Archives Générales de Médecine*, Paris, 1928.
- GIAXA (Vincenzo de). — La pallagra, in *Tratatto Italiano d'I-giene* (di Oddo Casagrande). *Malattie Infettive Endemiche*, fasc. I, pp. 1-119, Torino, 1927.
- GIRARD (J.). — Notions sur l'acrodynie. *Progr. Méd.*, fév. 1931, p. 389.
- GREPPI. — Studio d'ell' acrod. *Rev. di Clin. Péd.*, 1930, N° 7, p. 1.
- GRIFFEN. — Acrodynia. *J. Michigan State. M. S. T.*, 23, 1924, p. 8.

- HAUSHALTER (P.). — Sur un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des altérations psychiques et par des troubles neuro-végétatifs. *Revue Neurol.*, avril 1925, p. 401-405.
- HOECHSTETTER (J.-D.). — Sur un syndrome constitué par des altérations du psychisme et du système neuro-végétatif chez l'enfant. *Thèse de Doctorat en Médecine*, Nancy, 1924-1925 (1 vol. de 93 p. Société d'Impressions typographiques, Nancy, 1925). Bibliographie détaillée.
- IHM (Luise). — Beitrag zur Kenntniss der Feerschen Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde. *Klinische Wochenschrift*, Jahrg 4, Nr. 49, 3 Dezember 1925, pp. 2351-2353.
- J. GER (O.). — Ein Fall von vegetativer Neurose Feer beim kleinkinde (Acrodynie). *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, t. XXXIX, 1925, p. 239-244.
- JANET et DAYRAS. — Sur un syndrome caractérisé par de l'insomnie, des sueurs, des troubles vaso-moteurs des extrémités. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, juillet 1926.
- JANET et DAYRAS. — A propos de quatre nouveaux cas d'acrodynie: la conjonctivite et les troubles mentaux. *Soc. Péd.*, Paris, 16 oct. 1928.
- JANET et PIERROT. — Acrodynie infantile avec symptômes passagers d'encéphalite. *Soc. de Péd. de Paris*, déc. 1926, p. 423-429, Discussion : MM. PEHU et DEBRE.
- JANET et WECHSLER. — Un cas d'acrodynie chez un enfant de neuf mois nourri au sein. *Soc. Péd.*, Paris, 15 oct. 1929.
- JENNY. — Maladie de Swift-Feer. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, t. LV, 1925, p. 645.
- KELLER (W.). — Ein Beitrag, zur Kasuistik der Kuglich von Feer beschriebenen vegetativen Neurose im Kindesalter. *Klin Wochenschr.*, t. IV, 1925, p. 1256-1260.
- KERNOHAN (J.-W.) et KENNEDY (Roger). — Acrodynia (so-called) . a Study of the pathology. *American Journal of diseases of Children*, vol. 36, n° 2, august 1928, pp. 341-352. (Relation d'une autopsie d'acrodynie faite sur un garçon de 23 mois. Détails très complets, figures en noir. Bibliographie détaillée).

- KUIPER (T.). — L'acrodynie infantile, syndrome végétatif du di et du mesencéphale. *La Presse Médicale*, 3 sept. 1927, pp. 1075-1077.
- LAGRANGE. — *Presse Méd.*, 13 juill. 1927.
- LEENHARDT et CHAPTAL. — Encéphalite et acrodynie infantile. *La Médecine*, août 1930.
- LEENHARDT, CHAPTAL et HENRIET. — Acrodynie inf. au cours d'encéphalite. *Arch. Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, août 1930.
- LEENHARDT, CHAPTAL et DUFOIX. — Acrodynie au cours de trois cas de poliomyélite antérieure aiguë. *Arch. Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, janv. 1931, p. 57.
- LEINER. — Acrodynia. Jahres kurse für atzliche Fortbildung, juin 1924.
- LELONG et ODINET. — Un cas d'acrodynie avec réaction méningée latente. *Bull. Soc. Péd.*, Paris, 21 janv. 1930.
- LÉPINE, RÉGNIER et LESBROS. — Epidémie d'encéphalite périphérique. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 17 fév. 1925. (Discussion : MM. BÉRIEL, FROMENT).
- LEREBoullet et SAINT-GIRONS. — Acrodynie. Maladies des enfants en 1927. Revue annuelle. *Paris Médical*, n° 1927, p. 355-356.
- LEWY (H.-H.). — Etude du tonus et du mouvement.
— Les centres végétatifs supérieurs. Monographie a. d. Neur. U. Psych. Berlin, 1 vol. 1923
- LHERMITTE. — Les syndromes physio. patho. du corps strié. *Paris Médical*, 2 oct. 1920.
— Le syndrome strié. *Soc. Neur.*, 30 mars 1922.
- LHERMITTE. — Anatomie pathologique de la poliomyélite ant. aiguë. *Gaz. Hôp.*, 14 févr. 1931.
- LITTLEJOHN (E.-S.). — Pink disease. *Med. Journ. of Australia*, t. I, 1923, p. 685.
- LONG. — Pellagra. *Journ. Amer. Med. Assoc. of Australia*.
- LORENZ. — Störungen der Zentralen Wärmerregulation bei Selter-Swift-Feerscher-Krankheit. *Zeit. für Kinderheilk.* 1930, p. 589.
- MARTIN GONZALES. — Quelques considérations sur l'acrodynie infantile. *Thèse Paris*, 1926.

- MAYERHOFER. — Ueber Fall von Kindlicher Acrodynie (Acro-
pathie) und ihre Atiologisch Beziehung zu Urtilago
Mādis, zeich. für Kinderheilk., 1929.
- MENEAL (M. D.). — Report of five cases of so. called Acrody-
nia, *Minnesota Med.*, t. V, 1922, p. 153.
- MILLER — Polyneuritic syndrome in young children. *Journ.
of the Indiana state Med. Ass.*, t. XIV, n° 5, 1921, p.
144-145.
- MIRAMOND. — Dissertation sur l'affection épidémique qui s'est
manifestée à la caserne des Lourcines dans le mois de
sept. 1829. *Thèse de Paris*, 1829, n° 39.
- MORHARDT. — *Vie Méd.*, 9 avril 1926.
- MOURIQUAND et FROMENT. — Syndrome sympathique symétri-
que avec diplopie cédant à l'urotropine. L'encéphalite
aiguë épidémique atteint-elle parfois électivement le
sympathique? *Soc. Méd. Hôp. Lyon, Presse Méd.*, 23 nov.
1926, p. 1608.
- MOURIQUAND et SAVOYE. — Sur un cas d'acrodynie. *Soc. Méd.
Hôp. Lyon*, 16 avr. 1931.
- NOBECOURT (P.). — Deux observations d'acrodynie. *Soc. de
Péd.*, décembre 1926.
- NOBECOURT et KAPLAN. — *Soc. Péd.*, Paris, 18 mars 1930, Un
cas d'acrodynie infantile.
- PARSON. — Pink disease. *Midland Med. Society*, 14 fév. 1923,
Birmingham Brit. Med. Journ., n° 3245, 1923, tome
CDXIX.
- PATERSON et GREENFIELD. — Erythroedema polyneuritis, the
so. called pink disease. *Quarterly Journ. of Med.*, t. XVII,
1923, p. 6.
- PEHU (M.) et ARDISON (P.). — Quelques cas d'acrodynie ob-
servés dans l'enfance. *Bulletin de la Soc. de Pédiatrie
de Paris*. Séance du 19 octobre 1926, p. 332-337. Dis-
cussion : MM. Robert Debré, M. P. Lereboullet, M. Nobé-
court, M. Comby.
- Sur l'acrodynie de l'enfance. *Paris Médical*, 6 nov.
1926.
- PEHU et DECHAUME (J.). — Réflexions histopathologiques sur
un cas de névtraxite épidémique à masque de poliomyé-
lite antérieure aiguë. *Revue Française de Pédiatrie*, t.
II, n° 4, octobre 1926, pp. 463-475.

- Etude histopathologique d'une observation de forme périphérique de l'encéphalite épidémique. *Annales de Médecine*, t. XXII, n° 2, juillet 1927, pp. 171-188.
- PEHU (M.) et LESBROS (A.). — Sur un cas d'acrodynie chez une enfant de 13 ans. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 16 nov. 1926, in *Lyon Médical*, 2 janv. 1927, n° 1, p. 16-20 (Discussion : M. Bard, M. Dufourt, M. Mouriquand, M. Froment).
- PEHU (M.) et ARDISSON (P.). — Une maladie qui ressuscite : l'Acrodynie. *Paris Médical*, 9 avril 1927.
- A propos de l'acrodynie. *Bulletin de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 21 déc. 1926.
- Nouveaux cas d'acrodynie. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 15 nov. 1927.
- PEHU (M.). — Trois nouveaux cas d'acrodynie infantile. *Soc. de Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 8 mai 1928, in *Lyon Médical*, oct. 1928.
- PEHU (M.), ARDISSON (P.) et MESTRALLET (A.). — Sur quelques nouveaux cas d'acrodynie infantile. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 23 oct. 1928.
- PEHU et GIRARD. — Un cas d'acrodynie à forme atténuée. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1930.
- PEHU et Mlle LAMBERT. — Un cas d'acrodynie. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1931.
- PÉHU et MESTRALLET. — Essai nosologique sur l'acrodynie infantile. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 nov. 1928.
- Essai nosologique sur l'acrodynie. *Rev. de Méd.*, janv. 1931.
- PERRIN et HANNS. — Sympathique et glandes endocrines. Rapport au *Congr. fr. de Méd.*, 17^e Session. Bordeaux, 1923.
- Variations vago-sympathiques dans le choc sérique et quelques maladies infectieuses. *Congrès de Bordeaux*, 1923.
- PERRONCITO (Aldo). — La pellagre. In *Nouveau Traité de Médecine*, H. Roger, F. Widal, P. S. Teissier, 1921, fasc. VII, p. 41-57.
- PETREN (K.). — L'acrodynie. Une intoxication arsenicale. *Revue Neur.*, Paris, 1921, t. XXVIII, 812-814.
- Les différentes formes de l'arsenicisme. 1 vol. de 125 pages, chez l'éditeur Masson, Paris, 1926.

POREZ. — Un cas d'acrodynie. *Soc. Méd. Chir. Hôp. de Lille*, mai 1929.

POREZ et LEKIEFFRE. — Un nouveau cas d'acrodynie dans le Nord. *Péd. Prat.*, 25 déc. 1930.

— *La Méd. inf.*, févr. 1931, p. 49.

PORTER. — Dermatopolineuritis (Thursfield, Paterson). *Clin. of North America*, t. VI, n° 2, 1922.

POWEL. — « Acrodynia With Report of Six cases », *Boston et S. Journal*, t. CXIX, 27 mai 1926, p. 980.

PRADZINSKA-SKWARCZYNSKA (A.). — Acrodynie. *Arch. de Méd. des Enfants*, t. XXIX, 1926, p. 464-470.

REBIÈRE. — Un cas d'acrodynie dans l'armée. *Soc. de Méd. mil. franç.*, avr. 1929.

RICHT (Ch.). — *Dictionnaire de Physiologie*. Article : Ergotisme.

ROCAZ. — L'acrodynie infantile. *Journ. de Médecine de Bordeaux*, 24 janv. 1928 (Bibliographie).

— L'acrodynie infantile. *Clinique et Laboratoire*, 7^e année, 20 juillet 1928, pp. 138-140.

ROCAZ. — Acrodynie infantile avec encéphalo-myélite terminale. *Bull. Soc. Péd. Paris*, p. 482, 1929.

ROCAZ, BOISSERIE, LACROIX et MAUPETIT. — Un cas d'acrodynie infantile. *Soc. Méd. et Chir. de Bordeaux*, 22 mars 1929.

RODDA (F.-C.). — Acrodynia. With report of five cases. *Amer. Journ. of diseases of Children*, t. XXX, 1925, p. 224-231.

ROUSSEL. — Traité de la Pellagre et des pseudo-pellagres. Paris, 1886.

SAMBON. — Pellagre. *Brit. Medic. Journ.*, 5 juillet 1913.

SELTER (P.). — Ueber Trophodermatoneurose. *Verhandlungen der Zwan zigsten der Gesellschaft für Kinderheilkunde in der Abteilung für Kinderheilk, der 75, Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aertze in Cassel*, 1903, pp. 45-59. C'est là que se trouve le texte de la première communication faite, au xx^e siècle, par M. Selter, sur l'Acrodynie, à laquelle il a donné le nom de Trophodermatoneurose.

